

COUNTWAY LIBRARY



HC 4Z4S E



27. D, 312



Die
**Krankheiten der Mundhöhle
und der oberen Luftwege**
bei Dermatosen.

18

Chambers of the House of Commons
and the House of Lords

London: 1847

Die
Krankheiten der Mundhöhle
und der oberen Luftwege
bei Dermatosen

mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose
gegenüber der Syphilis.

Von

Dr. Gottfried Trautmann
in München.

Zweite umgearbeitete und erweiterte Auflage.

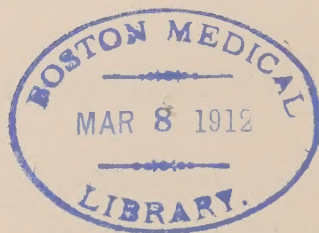
Mit 41 Tabellen und 12 Abbildungen.



Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann.

1911.



10454 Bi

Nachdruck verboten.

Übersetzungsrecht in alle Sprachen vorbehalten.

Copyright 1911 by J. F. Bergmann.

27. D. 312

Vorwort zur ersten Auflage.

Die nachfolgende Arbeit hat ihren Entstehungsgrund in meinem eigenen persönlichen Bedürfnis, im Besitze eines literarischen Hilfsmittels zu sein, welches gewisse, in der Mundhöhle und in den oberen Luftwegen vorkommende Krankheiten, speziell die von Dermatosen abhängigen, von der Lues, soweit es möglich ist, abgrenzt. Bei diesen Prozessen spielt die Verwechslungsmöglichkeit und der Verdacht auf Lues häufig eine so grosse Rolle, dass in nicht seltenen Fällen in dubio letztere als bestehend angenommen wird.

Die folgende Schrift will also keineswegs darauf Anspruch erheben, einem allgemeinen Bedürfnis in erschöpfender Weise abzuhefen. Der Grund der Veröffentlichung liegt nur darin, dass es, wie mir scheint, vielleicht manchem Kollegen erwünscht sein könnte, in dieser Materie literarische Hinweise und seine Aufmerksamkeit bei der Diagnose auch auf erstere hingelenkt zu erhalten. Man vergisst ja so leicht, dass es eine Reihe anderer Krankheiten gibt, die der Lues oft so ähnlich sehen, und häufig bedarf es nur der Erinnerung an die Existenz dieses oder jenes Krankheitsbildes, um die richtige Diagnose zu stellen und Lues auszuschliessen.

Die nachstehenden Auseinandersetzungen sind im wesentlichen eine Zusammenstellung alles einschlägigen Materials, das, in der Literatur, in Lehrbüchern, Monographien und Zeitschriftenabhandlungen weithin zerstreut, oft nur mit Mühe aufgefunden werden konnte und das bis jetzt nicht die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. An den einschlägigen Stellen habe ich selbst beobachtete Fälle eingeflochten.

München, Dezember 1902.

Dr. Gottfried Trautmann.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Buches, das ich damals unter dem Titel „Zur Differentialdiagnose von Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege“ der Öffentlichkeit übergab, hat sich das allgemeine Interesse für die Erkrankungsformen, welche die Dermatosen auf den Schleimhäuten machen, gesteigert. Hand in Hand hiemit aber ist die Literatur gewaltig angeschwollen, so dass ich diese bei der Neubearbeitung entweder ganz in den Hintergrund treten lassen, oder, soweit dies möglich war, zur Grundlage eines grösseren Werkes nehmen musste. Ich entschied mich für das Letztere. Ich war mir dabei wohl bewusst, dass in vielen schwierig zu diagnostizierenden Fällen Bücherweisheit und Literaturstudien im Stiche lassen und dass Vielsehen und Beobachten in der Praxis das Fundament alles Erkennens bilden. Aber ich musste mir auch sagen, dass dieses Gebiet, welches zwar die Lehrbücher der verschiedensten Disziplinen bei den einschlägigen Krankheitsprozessen streifen, noch nicht eine breitere, zusammenhängende Darstellung erfahren hat, die den Blick auf derartige praktische Fälle lenkt.

Ich glaubte daher, alles mir erreichbare literarische Material ausbeuten und aus ihm und meinen Erfahrungen die klinischen Bilder in ihren Einzelheiten möglichst genau herausarbeiten zu müssen.

Im vorliegenden Buche hätte ich manches, über das ich nichts Eigenes sagen konnte, am liebsten weggelassen. Um aber möglichst ein Ganzes zu schaffen, habe ich es mit hereingenommen. Deshalb musste ich mich hiebei auf Autoren beziehen, die in den betreffenden Materien bereits Erschöpfendes geleistet haben. Dies gilt von der Lepra, dem Rhinosklerom, der Ozaena, dem Malleus, dem Anthrax und den tierischen Parasiten.

Dafür hoffe ich aber, die anderen Teile des Buches eingehend bearbeitet zu haben. Von der Beigabe von Tabellen habe ich nicht abgesehen, weil sie mir für den Text instruktiv erschienen.

München, August 1911.

Dr. Gottfried Trautmann.

Inhalt.

I. Lichen ruber planus	Seite 1
I. Statistik	1
Tabelle I: Schleimhautlich. nach primär. Hautexanthem S. 2	
Tabelle II: Schleimhautlichen koexistierend mit Hautlichen S. 4.	
Tabelle III: Schleimhautlichen primär mit nachfolgendem Hautlichen S. 10.	
Tabelle IV: Solitärer Schleimhautlichen S. 12.	
Tabelle V: Lichen gleichzeitig auf Mundschleimhaut und anderen Schleimhäuten ohne Beteiligung der Haut S. 14.	
Tabelle VI: Lichen auf der Rektalschleimhaut S. 14.	
Tabelle VII: Solitärer Lichen des Präputiums S. 14.	
Tabelle VIII: Zusammenfassende Tabelle S. 15.	
II. Verwechslung mit Lues	17
Ähnlichkeit syphilitischer Produkte mit Lichen ruber planus auf Haut und Schleimhaut S. 17.	
Lichen ruber planus gleichzeitig mit Lues vorkommend S. 19.	
Lichen ruber planus d. Schleimhaut nach früherer syphilitischer Infektion S. 19.	
Beziehungen zwischen Lichenentstehung und Reizen, wie Kratzen, Reiben, Drücken, Tabak, scharfe Speisen, kariöse Zähne, Medikamente, antisymphilitische Kuren S. 21.	
Verwechslung des Hautlichen mit Syphilis S. 22.	
Verwechslung des Lichen bei Lokalisation an Haut und Genitalien, Anus, Volae, Plantae mit Syphilis S. 22.	
Verwechslung des Lichen bei Lokalisation an Mundschleimhaut, Genitalien und Haut mit Syphilis S. 23.	
Drüsenschwellungen bei Lichen ruber planus S. 23.	
Verwechslung von Lichen ruber planus, primär an Genitalien, erst dann an Haut und Schleimhaut mit Syphilis S. 24.	
Verwechslung von Lichen ruber planus, primär an Genitalien, und dann nur an Mundschleimhaut mit Syphilis S. 27.	
Verwechslung mit Syphilis von isoliertem Lichen an den Genitalien (ohne Haut- und Schleimhauterscheinungen) S. 27.	
Schleimhautlichen. Unwirksamkeit der Arsenbehandlung beim Lichen ruber planus der Schleimhaut S. 28 u. 29. Ähnlichkeit mit Leukoplakie S. 29.	
Primär. Schleimhautlich. S. 29. Solitär. Schleimhautlich. S. 30.	
Lichen ruber planus verschiedener Schleimhäute (Wangenschleimhaut und Präputium, Urethra, Rektum S. 31. Alter beim Lichen S. 32.	
III. Symptomatologie des Schleimhautlichen	32
Polymorphie des klinischen Bildes S. 32.	
Lichenpapel als Initial- und Grundelement S. 32.	
Verschiedenheit dieser auf Mundhöhlenschleimhaut u. Zunge S. 33.	

	Seite
Formen und Arten der Plaques	33
A. Mundhöhle mit Ausnahme der Zunge S. 33.	
B. Zunge S. 34.	
Entwicklung der Zungenlichenenelemente S. 35.	
Entwicklung der Schleimhautlichenplaques	37
I. Wangenschleimhaut, Lippen, Gaumen, Tonsillen S. 37.	
II. Zunge S. 37.	
Erkrankungsdauer, Rezidive S. 38.	
Symptomatologie	
Des Kehlkopflichen S. 38. Tabelle IX. Larynxbefunde S. 40.	
Des Rachenlichen S. 41.	
Des Lichen in der Nase S. 41.	
Des Lichen der Urethra, des Präputium, der Blasenschleimhaut, des Rektum, der Konjunktiva S. 41 und 42.	
Schäffersches Symptom an der Zungenunterfläche S. 43.	
Atypischer Schleimhautlichen	43
Abortive Formen S. 43.	
Atrophische Formen S. 43.	
Lichen ruber verrucosus S. 44.	
Lichen ruber monileformis S. 44.	
Lichen ruber pemphigoides S. 45.	
Arsenpemphigus S. 46.	
Arsenzoster S. 46.	
Pemphigus nach Karbol-Sublimatsalbe, nach Hg, nach Salizylsalbe S. 47.	
Pemphigus infolge mechanischen Reizes S. 47.	
Tabelle X: Summarische Befunde der Schleimhautveränderungen bei Lichen ruber pemphigoides der Haut S. 48.	
Symptomatologie dieser S. 52.	
IV. Histologie	53
Lichen ruber planus der Haut S. 53.	
Lichen ruber pemphigoides der Haut S. 54.	
Der pathogenetische Prozess in der Schleimhaut S. 54.	
V. Diagnostik	59
I. Bei primärem und koexistierendem Hautexanthem S. 59.	
1. typische Hautexantheme S. 59.	
2. nicht typische Hautexantheme S. 60.	
II. Bei primärer Schleimhauterkrankung S. 62.	
Mundhöhle mit Ausnahme der Zunge S. 62.	
Zunge S. 65.	
III. Bei solitärer Schleimhauterkrankung S. 66.	
Literatur	67
II. Lichen ruber acuminatus	73
Identität oder Nichtidentität von Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris S. 73.	
Reflexionen über das Vorkommen des Lichen ruber acuminatus auf den Schleimhäuten S. 74.	
Literatur	80
III. Erytheme	82
Einteilung der Erytheme	82
1. Das idiopathische Erythema exsudativum multiforme S. 82.	
2. Das idiopathische Erythema nodosum S. 82.	
3. Symptomatische Erytheme S. 83.	
Autotoxische Erytheme S. 83.	
Autotoxisch-toxische Erytheme 84.	
Diabetes S. 84.	
Toxische Erytheme S. 84.	
Tuberkulose S. 84.	
Bei anderen Infektionskrankheiten S. 85.	
Serotherapeutische Erytheme S. 86.	

	Seite
Nach Diphteriseruminjektion S. 86.	
Nach Diphterie ohne Seruminjektion S. 88.	
4. Angioneurotische Erytheme S. 89.	
Literatur	89
Erythema exsudativum multiforme	90
I. Statistik	90
Fälle von Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut, welche als akuter Pemphigus, Herpes, Aphthen, Heryng's Ulcus benignum beschrieben worden sind S. 90.	
Prädilektionssitze des Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut S. 91.	
Tabelle I: Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut nach primärem Hautexanthem S. 92.	
Tabelle II: Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut koexistierend mit Hautexanthem S. 92.	
Tabelle III: Primäres Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut m. nachfolgendem Hautexanth. S. 96.	
Tabelle IV: Solitäres Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut S. 96.	
Tabelle V: Erythema exsudativum multiforme bei gleichzeitigen syphilitischen Erscheinungen der Haut und Schleimhaut S. 98.	
Tabelle VI: Zusammenfassung S. 99.	
II. Verwechslung mit Lues	101
Paradigmatischer Fall von Lau S. 102.	
1. Lokalisation an den Genitalien und der Haut S. 104.	
2. Lokalisation an den Genitalien und Mundschleimhaut oder Rektum ohne Erkrankung der Haut S. 105.	
3. Gleichzeitiges Befallensein von Genitalien, Schleimhäuten und äusserer Haut S. 105.	
Papulöse Formen des Erythema exsudativum multiforme S. 107.	
III. Erythema exsudativum multiforme bei Lues und Quecksilbermedikation	108
Häufigkeit und Fälle bei manifesten Lueserscheinungen S. 108.	
Als einzige Erscheinung auf Haut und Schleimhaut ohne syphylitische Anzeichen bei frühererluetisch. Infektion S. 110.	
Kombination von Erythema exsudativum multiforme und nodosum auf Haut und Schleimhaut S. 112.	
Lues congenita unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme S. 113.	
Zusammenhang von Syphilis und Erythema exsudativum S. 114.	
1. Koinzidenz zwischen Syphilis u. dem idiopathischen Erythema exsudativum multiforme S. 114.	
2. Syphilis als Prädisposition S. 114.	
3. Symptomatisches Erythem der Syphilis = atypisches syphilitisches Ex- und Enanthem S. 115.	
4. Infekt. Erythem bei Syphilis, bedingt durch schmarotzende Bakterien oder deren Toxine S. 116.	
5. Als medikamentöses Erythem, hervorgerufen durch Nebenwirkung von Hydrargyrum und Jod S. 117.	
6. Als angioneurotisches Erythem S. 118.	
IV. Symptomatologie	119
Beschreibung verschiedener Autoren S. 119.	
Erythema exsudativum multiforme der Haut S. 120.	
Grundelement S. 120.	
Formentwicklung des Erythema exsudativum multiforme S. 121. (Erythema annulare, gyratum, figuratum, Iris, papulatum, urticatum, Lichen urticatus, Erythema vesiculosum, Herpes circinatus, Herpes Iris, Erythema bullosum.)	
Erythema exsudativum multiforme auf der Schleimhaut S. 121.	

	Seite
1. Flecke S. 122. 2. Blasen, Plaques, Erosionen, Ulzerationen, Gangrän S. 122. 3. Diffuse Gewebsexsudationen S. 123. 4. Papeln, Ulzerationen S. 123. Narben S. 124.	
V. Diagnostik	124
I. Äussere Haut S. 124.	
1. Papulöse und erosive Formen S. 124.	
2. Vesikulöse und bullöse Varietäten S. 125.	
Histologie des Erythema exsudativum multiforme der Haut S. 126.	
II. Schleimhaut S. 127.	
1. Erythem S. 127. 2. Plaques. Lokalisation. Entstehungsmodus S. 128. 3. Erosionen S. 129. 4. Papulöses Erythem S. 130. Ulzerationen S. 131.	
Literatur	132
Erythema nodosum	135
Beziehung zum Erythema exsudativum multiforme S. 135.	
I. Statistik	136
Lokalisation S. 136. Grenzformen S. 137.	
Tabelle S. 138.	
II. Symptomatologie	137
1. Erythema nodosum primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 137.	
2. Erythema nodosum gleichzeitig auf Haut und Schleimhaut S. 140.	
3. Erythema nodosum sekundär auf der Haut nach vorheriger Schleimhauterkrankung (Erythema exsudativum multiforme?) S. 140.	
Erythema nodosum primär auf der Haut mit nachfolgender Schleimhauterkrankung (Erythema exsudativum multiforme?) S. 141.	
4. Erythema nodosum und exsudativum multiforme primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 142.	
5. Erythema exsudativum multiforme auf der Haut, Erythema nodosum auf der Schleimhaut koexistierend S. 144.	
6. Solitäres Erythema nodosum der Schleimhaut S. 145.	
Erythema nodosum ulcerosum der Schleimhaut S. 146.	
III. Verwechslung mit Syphilis	147
IV. Nodose Syphilide und Erythema nodosum syphiliticum	149
1. Nodose Syphilide S. 149.	
Histologie dieser S. 150.	
2. Erythema nodosum syphiliticum S. 150.	
Histologie dieses S. 150.	
V. Erythema nodosum nach Gebrauch von Hydrargyrum	150
VI. Erythema nodosum ex usu Kalii etc. jodati	154
Histologie S. 154.	
VII. Diagnostik	155
Histologie S. 156.	
Literatur	159
IV. Herpes	162
Verwechslung des Herpes mit anderen blasenbildenden Schleimaffektionen S. 162.	
Differentialmerkmale zwischen Herpes und akutem Pemphigus der Schleimhaut S. 163.	
A. Herpes iris et circinatus (Hydroa)	163
I. Verwechslung mit Lues S. 164.	
II. Symptomatologie S. 165.	
B. Herpes communis	166
Herpes genitalis S. 166.	
Herpes menstrualis S. 167.	
Herpes sexualis S. 167.	

Herpes auf den Schleimhäuten S. 168.	
Herpes recidivus Fournier S. 168.	
Lokalisation des Schleimhautherpes S. 172.	
Bakteriologie S. 175.	
Histologie S. 176.	
C. Herpes zoster	177
D. Pseudoherpes	178
E. Heryng'sches benignes Pharynxgeschwür	179
I. Allgemeine Pathologie und Ätiologie der verschiedenen Herpestypen	179
Idiopathischer Herpes S. 180.	
Symptomatischer Herpes S. 180.	
Nicht rezidivierender Herpes. Ursachen S. 180.	
Rezidivierender Herpes. Ursachen S. 180.	
Allgemeine Pathologie der Herpesarten S. 181.	
1. Die einfache Erosion S. 181. Die indurierte Erosion S. 181.	
2. Erosionen des konfluierten Herpes S. 182.	
3. Papulöse Herpeserosion S. 182.	
Herpes des Schleimhaut S. 183.	
1. Der rezidivierende Herpes buccalis S. 183.	
2. Der nicht rezidivierende Herpes buccalis S. 184.	
II. Allgemeine Symptomatologie des Herpes	185
Entwicklungsstadien des Schleimhautherpes S. 185.	
III. Allgemeine Diagnostik des Herpes	186
I. Herpes recidivus genitalis S. 186.	
II. Herpes recidivus der Schleimhäute S. 187.	
Literatur	188
V. Miliaria und Ekzem	192
Miliaria	192
Differentialdiagnose von Herpes S. 193.	
1. Miliaria rubra et alba = Eccema Sudamen = Sudamina S. 193.	
2. Miliaria crystallina S. 194.	
Ekzema	194
„Eccema syphiliticum“ S. 195.	
Literatur	196
VI. Impetigo	198
1. Impetigo contagiosa (Fox)	199
2. Impetigo Bockharti	199
(Wilsonii, Staphylocoxia, Pyodermitis staphylococcique primitive à pustules disséminées).	
3. Impetigo (simplex) vulgaris-Unna	200
(Phlykthénose streptogène.)	
Literatur	201
VII. Impetigo herpetiformis	202
Histologie S. 204.	
Literatur	205
VIII. Pemphigus	206
Allgemeine Pathologie S. 206.	
Klassifikation der Pemphigusarten S. 207.	
Pemphigus der Schleimhaut	209
Literaturfälle:	
I. Pemphigus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 209.	

II. Pemphigus koexistierend auf Haut und Schleimhaut S. 218.	
III. Primärer Pemphigus der Schleimhaut S. 225.	
IV. Solitärer Pemphigus der Schleimhaut S. 241.	
Statistik (S. 252—273).	
Tabelle I: Schleimhautpemphigus nach primärem Haut-exanthem S. 252.	
Tabelle II: Schleimhautpemphigus koexistierend mit Hautpemphigus S. 258.	
Tabelle III: Primärer Pemphigus der Schleimhaut S. 262.	
Tabelle IV: Solitärer Pemphigus der Schleimhaut S. 268.	
I. Verwechslung mit Lues	250
Fälle mit Genitallokalisation:	
I. Pemphigus acutus S. 250.	
II. Pemphigus vulgaris S. 250.	
III. Pemphigus foliaceus S. 251 und 274.	
IV. Pemphigus vegetans S. 274.	
Verwechslung mit Lues bei ausschliesslichem Sitze des Pemphigus auf der Schleimhaut der Mundhöhle und der oberen Luftwege S. 277.	
Die glatte Atrophie des Zungengrundes S. 278.	
Verwechslung mit Lues bei primär auf der Schleimhaut beginnendem Pemphigus S. 279.	
Verwechslung mit Lues bei koexistierendem Haut- und Schleimhautpemphigus S. 280.	
Perforationen des Nasenseptums und nekrotische Prozesse im Naseninnern bei Pemphigus S. 280.	
Verwachsungen, Schrumpfungen und Narbenbildungen, Verengerungen und Funktionsstörungen in der Mundrachenhöhle und den oberen Luftwegen bei Pemphigus S. 281.	
Tiefe Substanzverluste und Geschwürsprozesse der Schleimhaut bei Pemphigus S. 284.	
II. Symptomatologie	284
I. Pemphigus der oberen Luftwege S. 284.	
Nase S. 284. Kehlkopf S. 285. Trachea S. 288. Bronchien S. 289.	
Tabelle V: Numerische Verteilung des Pemphigus in den Luftwegen S. 289	
Tabelle VI: Erkrankungsformen beim Pemphigus in der Nase S. 290.	
Tabelle VII: Erkrankungsformen beim Pemphigus im Kehlkopf S. 290.	
Tabelle VIII: Erkrankungsformen beim Pemphigus in Trachea und Bronchien S. 291.	
II. Pemphigus des Munddarmtraktes S. 291.	
Tabelle IX: Numerische Verteilung des Pemphigus des Munddarmtraktes S. 291.	
Tabelle X: Erkrankungsformen beim Pemphigus des Munddarmtraktes S. 292.	
Spezielle Symptomatologie S. 293.	
Hypothesen über das Zustandekommen des „blasenlosen“ Pemphigus der Schleimhaut S. 295.	
Résumé der Symptomatologie des Schleimhautpemphigus S. 299.	
III. Histologie	301
IV. Prognose	302
Tabelle XI: Mortalität beim Haut- und Schleimhautpemphigus S. 302.	
V. Sektionsergebnisse	304
Tabelle XII: I. Pemphigus acutus S. 304.	
Tabelle XIII: II. Pemphigus vulgaris S. 305.	
Tabelle XIV: III. Pemphigus foliaceus S. 306.	
Tabelle XV: IV. Pemphigus vegetans S. 307.	
Résumé der Sektionsergebnisse S. 308.	

VI. Ätiologie	Seite 310
Unbekannte Ätiologie S. 310. Schleimhautpemphigus nach Zahnextraktionen S. 310.	
VII. Diagnostik	311
I. Allgemeine Diagnostik S. 311.	
II. Spezielle Diagnostik S. 313.	
Literatur	315
IX. Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner)	324
Kasuistik S. 324.	
Epidermolysis: typische; dystrophische; forme fruste S. 325.	
Symptomatologie der Schleimhauterkrankung S. 327.	
Literatur	330
X. Medizinalintoxikationen	332
Antifebrilia	332
Antipyrin S. 332.	
Verwechslung mit Syphilis S. 332.	
Symptomatologie S. 334.	
Befallensein von Schleimhaut und Genitalien S. 334, von Genitalien S. 336, der Schleimhaut allein S. 336.	
Diagnostik S. 338.	
Antifebrin, Salipyrin, Phenacetin, Chinin, Salizyl- säure S. 339.	
Antiseptica	339
Karbolsäure S. 339.	
Diuretica	339
Oleum Terebinthinae S. 339.	
Balsamum Copaivae S. 339.	
Cubeben S. 339.	
Adstringentia	339
Bismutum subnitricum S. 339.	
Epispastica	340
Kanthariden S. 340.	
Chromate S. 341.	
Narcotica	341
Morphium S. 341.	
Opium S. 341.	
Chloralhydrat S. 342.	
Brom S. 342.	
Kathartica	343
Rheum S. 343.	
Alterantica	343
Arsen S. 343.	
Quecksilber S. 343.	
Geschichte S. 343. Idiosynkrasie S. 346. Remanenz S. 347.	
Erscheinungen auf der Schleimhaut S. 348.	
Angina mercurialis acuta et chronica S. 348.	
Merkurielle Zungenranderosionen S. 349.	
Lokale Pharynxhydrargyrose Schumacher S. 349.	
Lokale Hydrargyrose des Mundes und des Gaumens S. 350.	
Lokale Luesreaktion von Meggenhofen S. 352.	
Lokale Luesreaktion von Jullien S. 352.	
Herxheimer-Krause'sche Luesreaktion S. 352.	
Baroch'sche Luesreaktion S. 352.	
Urinanalysen S. 353.	

	Seite
Stomatitis mercurialis S. 353. Stomatitis mercurialis praecox et tardiva S. 353. Stomatitis simplex S. 353. Salivation S. 354. Stomatitis ulcerosa S. 354. Stomatitis gangraenosa S. 356. Entstehungsmodus der Stomatitis mercurialis S. 357.	
Jod S. 358.	
Literatur	360
XI. Parakeratosen, Keratosen, Hyperkeratosen, Akanthosen	364
1. Psoriasis vulgaris	364
Vorkommen S. 365.	
Kombination der Leukoplakia oris und Psoriasis der Haut S. 369.	
Zusammenhang der Leukoplakia buccalis mit Psoriasis S. 369.	
Histologischer Befund S. 370.	
Verwechslungen S. 371.	
Diagnostik S. 373.	
2. Leukoplakie	375
Frage der Abhängigkeit von Syphilis S. 375.	
Symptomatologie S. 377.	
Pachydermia laryngis S. 378.	
Diagnostik S. 380.	
Literatur über Psoriasis und Leukoplakie	381
3. Pityriasis lichenoides chronica (Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn)	385
Literatur	390
4. Ichthyosiforme Erkrankungen. (Ichthyosis, Cornu laryngis)	391
Literatur	396
5. Verrucae, Condylomata acuminata	397
Verrucae S. 397.	
Maligne Transformation der Warzengeschwülste der Schleimhaut S. 399.	
Literatur	400
Condylomata acuminata S. 401.	
Literatur	403
6. Porokeratose	403
Literatur	406
7. Akanthosis nigricans (Dystrophie papillaire et pigmentaire)	407
Literatur	409
8. Psorospermiosis follicularis vegetans Darier (Keratosis follicularis)	410
Literatur	410
9. Hyperkeratosis lacunaris Siebenmann	411
(Mycosis pharyngis benigna B. Fränkel. — Pharyngomycosis leptothricia Heryng. — Algosis sive Phycosis faucium leptothricia Jacobson. — Seborrhoea tonsillaris Stoerk. — Angina leptothricia M. Schmidt. — Mycosis tonsillaris benigna Chiari. — Keratosis pharyngis O. Onodi et B. Entz. — Pharyngitis keratosa punctata Wyssokowicz. —)	
Literatur	416
10. Schwarze Haarzunge (Brosin)	418
(Lingua nigra, langue noire, black tongue, nigrities linguae, Hypertrophie épithéliale piliforme, Mélanotrichie linguale, Mélanoglossie, Glossophytie, Keratomykosis linguae.)	
Literatur	424

	Seite
XII. Lupus erythematodes	427
Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut	427
Literaturfälle: S. 428.	
I. Lupus erythematodes chronicus prim. auf der Haut, sekund. auf der Schleimhaut S. 428.	
II. Lupus erythematodes chronicus koexistierend auf Haut und Schleimhaut S. 432.	
III. Primärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut S. 438.	
IV. Solitärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut S. 440.	
Statistik: S. 442—449.	
Tabelle I: Lupus erythematodes chronicus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 442.	
Tabelle II: Lupus erythematodes chronicus koexistierend auf Haut und Schleimhaut S. 444.	
Tabelle III: Primärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut S. 448.	
Tabelle IV: Solitärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut S. 448.	
Lupus erythematodes acutus der Schleimhaut	450
Literaturfälle: S. 450.	
I. Lupus erythematodes acutus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 450.	
II. Lupus erythematodes acutus koexistierend auf Haut und Schleimhaut S. 451.	
Statistik: S. 452.	
Tabelle V: Lupus erythematodes acutus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut S. 452.	
Tabelle IV: Lupus erythematodes acutus koexistierend auf Haut und Schleimhaut S. 452.	
Lupus erythematodes chronicus et acutus der Schleimhaut.	
I. Symptomatologie	453
I. Grundlement auf der äusseren Haut S. 453.	
II. Schleimhaut: Lippen und Lippenschleimhaut S. 453.	
Wangenschleimhaut S. 457. Zunge S. 458. Gaumen S. 459.	
Zahnfleisch S. 459. Uvula S. 460. Tonsillen S. 460.	
Pharynx S. 460. Nasenhöhlen S. 461. Kehlkopf S. 461.	
Tabelle VII: Numerische Verteilung des Lupus erythematodes chronicus auf den Schleimhäuten S. 462.	
Tabelle VIII: Numerische Verteilung des Lupus erythematodes acutus auf den Schleimhäuten S. 462.	
Erkrankungsformen auf den Schleimhäuten S. 463.	
Tabelle IX: Zusammenstellung d. Erkrankungsformen S. 466.	
II. Entwicklungsstadien des Lupus erythematodes auf den Schleimhäuten	467
I. Das entzündliche Stadium S. 467.	
II. Das Narbenstadium S. 468.	
III. Atrophie S. 468.	
III. Histologie	469
IV. Diagnostik	471
Differentialdiag. gegenüber Lupus vulg. tuberculosis S. 471.	
Primäraffekt des Lupus erythematodes in der Nase S. 471.	
Tuberkulide S. 472.	
Differentialdiagnose gegenüber Erythema exsudativum multiforme S. 474.	
Angebliche Verwandtschaft zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lupus erythematodes S. 474.	

	Seite
Differentialdiagnose gegenüber Lichen ruber planus S. 475.	
Differentialdiagnose gegenüber Leukoplakie S. 475.	
Differentialdiagnose gegenüber Syphilis S. 475.	
Literatur	479
XIII. Tuberkulose	484
Lupus vulgaris der Schleimhaut	484
Lupus vulgaris der Nasenschleimhaut S. 484.	
Primäraffekt in der Nase. Mechanische Entstehungstheorie nach Hollaender S. 485.	
Nasenbluten bei Lupus vulgaris. Andere Ursachen des Nasenblutens S. 486.	
Lupus vulgaris laryngis S. 487.	
Primärer Larynxlupus S. 488.	
Lupus vulgaris der Lippen S. 489.	
Lupus vulgaris der Zunge S. 489.	
Lupus vulgaris des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens S. 490.	
Lupus vulgaris der Gaumen- und Rachenmandel S. 490.	
Lupus vulgaris des Pharynx und Nasopharynx S. 491.	
Verwechslung mit Syphilis	491
„Lupus syphiliticus“ S. 491.	
Diagnostik	493
Literatur	495
Tuberkulose im engeren Sinne	497
1. Tuberculosis propria	498
Primäre Tuberkulose in der Mundhöhle, Rachen und in den oberen Luftwegen S. 498.	
Infektionsmodus nach Westenhoeffer S. 498.	
Tonsillen als Infektionspforte für Tuberkulose und andere Krankheiten S. 499.	
Tuberkulose der Gaumentonsillen S. 500.	
Tuberkulose der Rachentonsille S. 501.	
Tuberkulose des Nasenrachenraumes S. 501.	
Kariöse Zahnhöhlen als Infektionspforten für Tuberkulose S. 501.	
Tuberkulose des Zahnfleisches S. 501.	
Primäre Infektion von Tuberkulose der Mundschleimhaut, der Nasen- und Kieferhöhle nach Zahnextraktionen S. 502.	
Infektion von aussen S. 503.	
Tuberkulose der Wangen- und Lippenschleimhaut S. 503.	
Infektion durch tuberkulöse Milch S. 504.	
Übertragungsmöglichkeit tierischer Tuberkulose auf den Menschen S. 504.	
Übertragungsmöglichkeit menschlicher Tuberkulose auf Tiere S. 504.	
Übertragung durch Autoinokulation S. 504.	
Tuberkulose des Gaumens S. 505.	
Tuberkulose der Zunge S. 505.	
Tuberkulose des Pharynx S. 506.	
Akute Pharynxtuberkulose der Kinder (pharyngo-laryngeale Tuberkulose) S. 507.	
Tuberkulose des Ösophagus S. 508.	
Tuberkulose des Naseninnern S. 508.	
Tuberkulose der Nasennebenhöhlen S. 509.	
Tuberkulose des Kehlkopfes S. 510.	
2. Tuberkulöse Tumoren	510
Zunge S. 510. Nasenrachenraum S. 511. Nase S. 512. Kehlkopf S. 512.	
3. Tuberculosis verrucosa	514

4. Lupus pernio	Seite 515
5. Skrofulose	517
bei Kindern S. 517, bei Erwachsenen S. 520.	
Lichen scrofulosorum S. 521.	
Acne cachecticorum, Eczema scrofulosorum S. 521.	
Diagnostik der Schleimhauttuberkulose	522
Klinische Diagnose	522
Allgemeine und spezielle Charakteristika der tuberkulösen Ulzerationen S. 522.	
Nasendestruktionen bei Syphilis S. 523.	
Sattelnase (Nez de mouton, Nez camard, Stumpfnase, Neger- nase) S. 523.	
Lorgnettennase (Nez en lorgnon-Fournier) S. 523.	
Bulldoggennase S. 524.	
Koryza syphilitica der Säuglinge, Sattelnase nach dieser S. 525.	
Genitaltuberkulose S. 525.	
Kombination von Syphilis und Tuberkulose S. 526.	
Die mikroskopische Diagnose	526
Falsche Beurteilung mikroskopischer Befunde S. 527.	
Technik der probatorischen Gewebsexzision S. 528.	
Die Diagnose ex non juvantibus	528
Heilwirkung der antisiphilitischen Behandlung bei Tuber- kulose S. 528.	
Die spezifische Diagnose	529
Tuberkulinreaktionen S. 529:	
v. Pirquet- und Morosche Kutanreaktion S. 529.	
Wolff-Eisner- und Calmettesche Konjunktivalreaktion S. 529.	
Kochsche Subkutanreaktion S. 529, 530, 531.	
Lafite-Dupont- und Mouliniersche Rhino-Reaktion S. 529.	
Neissersche Tuberkulin-Injektionstechnik S. 531.	
Mikroskopisches Verhalten der lokalen Tuberkulinreaktions- zone nach Heuck S. 532.	
Meiostagminreaktion S. 532.	
Literatur	532
XIV. Lepra	540
Primäraffekt der Lepra in der Nase (Sticker) S. 540.	
Leprabazillen in der Nase S. 540.	
Rhinitis bei Lepra S. 541.	
Destruktionsformen der Lepranase nach Glück S. 543.	
Lepra des Rachens und Kehlkopfes S. 543.	
Positive Wassermann- und Tuberkulinreaktion bei Lepra S. 544.	
Literatur	544
XV. Rhinosklerom	546
Verwechslung mit Ozäna S. 547.	
Verwechslung mit Syphilis S. 547.	
Kleingummöses Syphilid des Rachens S. 547.	
Diagnose S. 548.	
Literatur	548
Ozäna	548
Ähnlichkeit zwischen Nasendeformationen bei Ozäna und solchen bei Syphilis S. 548.	
Negative Wassermannreaktion bei Ozäna S. 549.	
Literatur	549
XVI. Sklerodermie (Morphaea)	550
Wangenschleimhaut, Gaumen, Uvula, Lippenschleimhaut, Zunge S. 550.	
Zahnfleisch, Lippenrot, Larynx S. 552.	
Literatur	552

	Seite
XVII. Rotz (Malleus)	553
Rotz bei Tieren S. 553.	
Rotz bei Menschen S. 553.	
Verwechslungen S. 555.	
Wirksame J- und Hg-Kur bei Rotz S. 556.	
Diagnose S. 557.	
Komplementbindung des Rotzserum S. 557.	
Literatur	558
XVIII. Milzbrand (Anthrax)	559
Tonsillen S. 559. Milzbrandangina S. 560. Kehlkopf S. 560.	
Pharynx S. 561.	
Diagnose S. 561.	
Literatur	562
XIX. Erysipel	563
Nasendeformationen nach Erysipel S. 563.	
Septumabszesse nach Erysipel S. 563.	
Literatur	564
XX. Pocken (Blattern, Variola), Vakzine, Varicella	565
Pocken (Blattern, Variola)	565
Literatur	565
Vakzine	566
Formen der örtlichen Impffolgen S. 566. Nebenpocken S. 566.	
Vakzine an den Genitalien S. 566, in der Analregion S. 566,	
in der Mundrachenhöhle und in den oberen Luftwegen S. 567.	
Verwechslung mit Syphilis S. 567.	
Diagnose S. 567.	
Literatur	568
Varicella	568
„Varicella syphilitica“ S. 568. Varizellöse Laryngitis S. 569.	
Literatur	569
XXI. Urticaria. Akutes zirkumskriptes idiopathisches	
Ödem-Quincke	570
Urticaria	570
Akutes zirkumskriptes idiopathisches Ödem-Quincke	571
Literatur	572
XXII. Gonorrhöe	574
Stomatitis gonorrhoeica	574
Der Erwachsenen S. 574 ff.	
Der Neugeborenen S. 575.	
Symptomatologie S. 578.	
Rhinitis gonorrhoeica	579
Der Erwachsenen S. 579.	
Der Neugeborenen S. 580.	
Gonorrhoeisches Empyem der Kieferhöhle S. 581. Gonor-	
rhoische Oberkiefernekrose S. 581. Gonorrhoeische Zer-	
störung der Gaumenplatte S. 582. Gonorrhoeischer sub-	
temporaler Abszess S. 582.	
Verwechslung des Gonococcus mit dem Meningococcus S. 583.	
Otitis media gonorrhoeica	583
Der Neugeborenen S. 583.	
Der Erwachsenen S. 584.	
Gonokokken im Mittelohreiter S. 584.	

	Seite
Gonorrhöe des Pharynx, des Larynx und der Trachea	584
Direkte Infektionsprozesse S. 584.	
Metastatische Prozesse S. 585.	
Literatur	586
XXIII. Ulcus molle	589
Extragenitale Lokalisation im allgemeinen S. 589.	
Ulcera molliia des Mundrachens S. 590.	
Solitäre Ulcera molliia des Mundrachens S. 590.	
Vereiterung der Submaxillardrüsen = Bubo submaxillaris S. 591 und 592.	
Diagnose S. 593.	
Literatur	593
XXIV. Pflanzliche Parasiten (Mykosen)	595
1. Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit)	595
Processus alveolaris S. 596.	
Gaumentonsillen S. 596.	
Zunge S. 596.	
Pharynx S. 598.	
Pharynxtonsille S. 598.	
Larynx S. 598.	
Nase S. 601.	
Allgemeine Symptomatologie S. 602.	
Aktinomykotischer Strang S. 603.	
Diagnose S. 603.	
Koagglutinationsreaktion und Komplementbindung S. 604.	
Literatur	604
2. Blastomykose	606
I. Tierblastomykose	606
1. Pathogene Hefepilze bei Tierkrankheiten S. 606.	
2. Experimentelle Übertragung pathogener Hefepilze auf Tiere S. 607.	
3. Eingangspforten der experimentellen Infektion S. 608.	
II. Menschenblastomykose	608
Erster Fall von Buschke und Busse S. 608.	
Positive Übertragung von pathogenen Menschenhefepilze auf Tiere S. 608.	
Typen der Menschenblastomykose S. 609:	
Nach Buschke S. 609. Nach Löwenbach und Oppen- heim S. 609.	
Typus Buschke. Typus Gilchrist S. 610.	
Klinischer Verlauf der Menschenblastomykose S. 610.	
Nasenblastomykose des Menschen	611
A. Äussere Erkrankung der Nase S. 611.	
a) Als sekundärer Prozess einer Blastomykose ihrer Um- gebung S. 611.	
b) Primäre äussere Erkrankung der Nase mit oder ohne sekundäres Übergreifen auf die umgebende Haut S. 612. Brandweiners Theorie von der Identität der Folli- culitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi und der Blastomykose S. 612.	
c) Primäre äussere Erkrankung der Nase mit sekundärem Übergreifen auf das Naseninnere oder das Nasengerüst S. 613.	
B. Primäre Erkrankung des Naseninnern mit oder ohne sekundären Übergang auf die äussere Nase und deren Umgebung S. 614.	
Diagnose der Nasenblastomykose S. 615.	

	Seite
Tonsillenblastomykose des Menschen	616
Larynxblastomykose des Menschen	617
Gehirnblastomykose des Menschen	617
Literatur	618
3. Sporotrichose	618
Sporotrichon Schenkii — Sporotrichon Beurmanni S. 620.	
Chronische Sporotrichose — Akute Sporotrichose S. 621.	
Syphiloider und tuberkuloider Typus S. 621.	
Sporotrichotisches Gumma S. 621.	
Komplementfixation des Serum von sporotrichosekranken Menschen S. 621. Agglutination S. 621.	
Nachweis des Sporotrichon Beurmanni S. 621.	
Chancre sporotrichosique S. 622.	
Sporotrichose der Lymphgefäße S. 622.	
Sporotrichose der Schleimhaut S. 622:	
Angina trichomycetica S. 622.	
Sporotrichose des Larynx S. 622 und 623.	
Sporotrichose des Pharynx S. 622 und 623.	
Obduktionsbefund bei Sporotrichose S. 623.	
Sporotrichose der Trachea und der Bronchien S. 623.	
Sporotrichose des Gaumens S. 623.	
Sporotrichose der Zungenbasis S. 623.	
Sporotrichose des Nasenseptums S. 623.	
Literatur	623
4. Trichophytie (Herpes tonsurans)	624
Literatur	625
5. Mykosis fungoides	626
6. Mykosis leptothricia pharyngo-buccalis	626
7. Labiomykosis	627
8. Soor	627
XXV. Tierische Parasiten	628
Fliegen als Überträger von Infektionskeimen S. 628.	
Myiasis (Myiosis) S. 629.	
I. Dipteren	629
1. Oestriden S. 629.	
2. Musciden = Gemeinfliegen S. 630.	
Nasenerstörungen, Nasennebenhölzeneiterungen S. 631 u. 632.	
Mittelohrerkrankung, Mastoiditis S. 631.	
Gehirnabszess S. 632.	
Orbitazerstörungen S. 632 und 633.	
Zahnfleisch- und Wangenschleimhauterkrankung S. 634.	
Periostitis osteoplastica des Oberkiefers S. 635.	
II. Lepidopteren	635
III. Myriapoden	635
IV. Arachnoiden	635
Literatur	635

Verzeichnis der Tabellen.

Lichen ruber planus S. 1—72.

	Seite
Tabelle I: Schleimhautlichen nach primärem Hautexanthem	2
Tabelle II: Schleimhautlichen koexistierend mit Hautlichen	4
Tabelle III: Schleimhautlichen primär mit nachfolgendem Hautlichen	10
Tabelle IV: Solitärer Schleimhautlichen	12
Tabelle V: Lichen gleichzeitig auf Mundschleimhaut und anderen Schleimhäuten ohne Beteiligung der Haut	14
Tabelle VI: Lichen auf der Rektalschleimhaut	14
Tabelle VII: Solitärer Lichen des Präputiums	14
Tabelle VIII: Zusammenfassende Tabelle	15
Tabelle IX: Larynxbefunde	40
Tabelle X: Summarische Befunde der Schleimhautveränderungen bei Lichen ruber pemphigoides der Haut	48

Erythema exsudativum multiforme S. 90—135.

Tabelle I: Erythema exsudativum multiforme d. Schleimhaut nach primärem Hautexanthem	92
Tabelle II: Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut koexistierend mit Hautexanthem	92
Tabelle III: Primäres Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut mit nachfolgendem Hautexanthem	96
Tabelle IV: Solitäres Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut	96
Tabelle V: Erythema exsudativum multiforme bei gleichzeitigen syphilitischen Erscheinungen der Haut und Schleimhaut	98
Tabelle VI: Zusammenfassung	99

Erythema nodosum S. 135—161.

Tabelle: Summarische Zusammenstellung der Schleimhauterscheinungen	138
--	-----

Pemphigus S. 206—323.

Tabelle I: Schleimhautpemphigus nach primärem Hautexanthem	252
Tabelle II: Schleimhautpemphigus koexistierend mit Hautpemphigus	258
Tabelle III: Primärer Pemphigus der Schleimhaut	262
Tabelle IV: Solitärer Pemphigus der Schleimhaut	268
Tabelle V: Numerische Verteilung des Pemphigus in den Luftwegen	289
Tabelle VI: Erkrankungsformen beim Pemphigus in der Nase	290
Tabelle VII: Erkrankungsformen beim Pemphigus im Kehlkopf	290
Tabelle VIII: Erkrankungsformen beim Pemphigus in Trachea und Bronchien	291
Tabelle IX: Numerische Verteilung des Pemphigus des Munddarmtrakts	291
Tabelle X: Erkrankungsformen beim Pemphigus des Munddarmtrakts	292

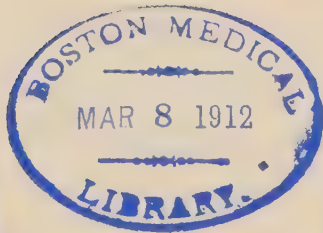
	Seite
Tabelle XI: Mortalität beim Haut- und Schleimhautpemphigus	302
Tabelle XII: Sektionsergebnisse beim Pemphigus acutus	304
Tabelle XIII: Sektionsergebnisse beim Pemphigus vulgaris	305
Tabelle XIV: Sektionsergebnisse beim Pemphigus foliaceus	306
Tabelle XV: Sektionsergebnisse beim Pemphigus vegetans	307

Lupus erythematoses S. 427—483.

Tabelle I: Lupus erythematoses chronicus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut	442
Tabelle II: Lupus erythematoses chronicus koexistierend auf Haut und Schleimhaut	444
Tabelle III: Primärer Lupus erythematoses chronicus der Schleimhaut	448
Tabelle IV: Solitärer Lupus erythematoses chronicus der Schleimhaut	448
Tabelle V: Lupus erythematoses acutus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut	452
Tabelle VI: Lupus erythematoses acutus koexistierend auf Haut und Schleimhaut	452
Tabelle VII: Numerische Verteilung des Lupus erythematoses chronicus auf den Schleimhäuten	462
Tabelle VIII: Numerische Verteilung des Lupus erythematoses acutus auf den Schleimhäuten	462
Tabelle IX: Zusammenstellung der Erkrankungsformen	466

Verzeichnis der Abbildungen.

	Seite
Figur 1. Entwicklung der Zungenlichenelemente	35
„ 2. Histologie des Lichen ruber planus der Schleimhaut	58
„ 3. Temperatur- und Pulscurve bei einem Fall von Serumexanthem .	87
„ 4. Erythema nodosum der Zunge. Nach du Mesnil	143
„ 5. Erythema nodosum des Gaumenbogens. Nach du Mesnil . . .	143
„ 6. Erythema nodosum des Kehlkopfes. Nach du Mesnil	143
„ 7. Erythema vesiculosum des Gaumenbogens. Nach du Mesnil . .	143
„ 8. Erythema nodosum des Kehlkopfes	145
„ 9. Zerfallenes Erythema nodosum des Kehlkopfes	145
„ 10. Primärer Pemphigus vulgaris chronicus des harten Gaumens.	
" Nach Mertens	237
„ 11. Solitärer Pemphigus vulgaris des Kehlkopfes. Nach Gugenheim	247
„ 12. Solitärer Pemphigus vulgaris des Kehlkopfes. Nach Gugenheim	247



I.

Lichen ruber planus.

12381

I. Statistik.

Sichtet man die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Lichen ruber planus der Schleimhaut der Mundhöhle und oberen Luftwege, und füge ich die von mir beobachteten hinzu, so lassen sich diese in folgende vier Gruppen unterbringen: I. Schleimhautlichen nach primärem Hautexanthem; II. Schleimhautlichen koexistierend mit Hautlichen; III. Schleimhautlichen primär mit nachfolgendem Hautlichen; IV. solitärer Schleimhautlichen; V. Lichen gleichzeitig auf Mundschleimhaut und anderen Schleimhäuten (z. B. Urethra, Rektum) ohne Beteiligung der Haut. Anhangsweise nenne ich noch wegen des gleichartigen Schleimhautbildes VI. den Rektallichen mit primärer und koexistierender Hautaffektion und VII. den solitären Lichen des Präputiums.

Ich habe die einzelnen Fälle folgendermassen tabellarisch zusammengestellt. (Vgl. die Tabellen S. 2—14.)

Diese von mir zusammengestellten Fälle können hinsichtlich ihrer bis jetzt beobachteten Anzahl auf eine absolute Genauigkeit keinen Anspruch machen. Denn einmal ist es möglich, daß bei der Hochflut der heutigen medizinischen Fachblätter mir der eine oder andere Fall entgangen ist, und dann mögen von einzelnen Ärzten viele Schleimhautlichen beobachtet worden sein, die nicht publiziert wurden. Dann habe ich Fälle, die nicht genau rubriziert werden konnten, weggelassen, wie z. B. den Fall von S. Kohn, bei dem nicht ersichtlich ist, in welcher Reihenfolge die Schleimhaut affiziert wurde, und ferner habe ich Fälle von Lichen planus der Schleimhaut, die mit Lichen ruber acuminatus der äusseren Haut kombiniert waren, bei der Besprechung des letzteren aufgeführt. Hierzu kommt noch, dass heute, nachdem das Augenmerk auf die Beteiligung der Schleimhaut gelenkt ist, die Anzahl der Fälle, die koexistierend auf letzterer und der äusseren Haut angetroffen werden, sich fortwährend mehrt, und dass hierdurch das Vorkommen an Eigentümlichkeit verliert. Trotzdem gibt aber eine derartige Statistik ein anschauliches Bild hinsichtlich des gegenseitigen Häufigkeitsverhältnisses und der Lokalisierung auf den verschiedenen Schleimhäuten.

Tabelle I: Schleimhautlichen nach

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch
1. Wilson 1869	Wilson	Wilson	Wilson	—	—
2. Pospelow 1881	Pospelow	Pospelow	—	Pospelow	—
3. Thibierge 1885	Thibierge	Thibierge	—	—	—
4. Róna (Fall VII) 1887	Róna (VII)	—	Róna (VII)	Róna (VII)	—
5. Róna (Fall VIII) 1887	—	—	Róna (VIII)	—	—
6. Róna (XI) 1887	Róna (XI)	—	—	Róna (XI)	Róna (XI)
7. Róna (Fall XII) 1887	—	Róna (XII)	Róna (XII)	—	—
8. Róna (Fall XIII) 1887	Róna (XIII)	Róna (XIII)	—	—	—
9. Róna (Fall XV) 1889	Róna (XV)	—	—	—	—
10. Róna (Fall XXII) 1889	—	—	Róna (XXII)	—	—
11. Möller 1892	Möller	—	—	—	—
12. Lang 1901	Lang	—	—	—	—
13. Broers 1904	Broers	Broers	—	—	—
14. Joseph 1904	Joseph	—	—	—	—
15. Riecke 1905	Riecke	Riecke	Riecke	Riecke (hint. Gaumenbog.)	Riecke (Knötchen)
16. Bettmann (Fall VI) 1905	Bettmann (VI)	—	—	—	—
17. Strube (Fall I) 1906	Strube	Strube	Strube	Strube	—
18. Vörner 1906	Vörner	Vörner	Vörner	—	Vörner
19. Liebertal (Fall III) 1907	—	Lieberthal (III)	Lieberthal (III)	—	—
Summe 19	15	10	9	5	3
Prozentsatz	78,9	52,58	47,4	26,3	15,3

primärem Hautexanthem.

Ton- sillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genital- schleim- haut	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	Hauteruption 6 Monate vor den Schleimhaut- erscheinungen
—	—	—	—	—	—	Hauteruption 5 Monate vor den Schleimhaut- erscheinungen
—	—	—	—	—	—	—
—	Róna (VII)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Penis primär
—	Róna (XIII)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Penis primär, übrige Haut frei
—	—	—	—	—	—	Penis primär
—	—	—	—	—	—	Hauteruption 67 Tage vor den Schleimhaut- erscheinungen
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	Riecke (rech- tes Stimm- band)	—	—	—	Handbuch der Haut- krankheiten von Mraček
—	—	—	—	—	—	—
—	Strube	Strube (Epi- glottis und Äryknorpel)	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Hauteruption 2 Wochen vor den Schleimhaut- erscheinungen
—	—	—	—	—	—	—
—	3	2	—	—	—	—
—	15,3	10,5	—	—	—	—

Tabelle II: Schleimhautlichen

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch	Tonsillen
1. Wilson 1869	Wilson	Wilson	Wilson	—	—	—
2. Wilson 1869	Wilson	—	—	—	—	—
3. Hutchinson 1879	—	Hutchinson	—	—	—	—
4. Hutchinson 1879	—	Hutchinson	—	—	—	—
5. Neumann 1881	Neumann	Neumann	Neumann	—	—	—
6. Crocker 1882	Crocker	—	—	—	—	—
7. Köbner 1884	Köbner	Köbner	Köbner	—	—	—
8. Thibierge 1885	Thibierge	Thibierge	—	—	—	—
9. Mackenzie 1885	—	—	Mackenzie	—	—	—
10. Pospelow 1885	Pospelow	—	—	—	—	—
11. Pospelow 1885	Pospelow	—	—	—	—	—
12. Pospelow 1885	Pospelow	—	—	—	—	—
13. Pospelow 1885	Pospelow	—	—	—	—	—
14. Kaposi 1886	Kaposi	Kaposi	Kaposi	—	—	—
15. Mayor et Poutry 1886	Mayor et Poutry	Mayor et Poutry	—	—	—	—
16. Mayor et Poutry 1886	—	Mayor et Poutry	—	—	—	—
17. Touton 1886	Touton	Touton	—	—	—	—
18. Róna (Fall XVIII) 1887	Róna (XVIII)	—	—	Róna (XVIII)	—	—
19. Bender 1887	Bender	Bender	—	—	—	—
20. Bender 1887	Bender	—	—	—	—	—
21. Polotebnoff 1887	—	—	—	—	—	—
22. Saalfeld 1888	—	Saalfeld	—	—	—	—
23. Besnier 1889	Besnier	Besnier	—	—	—	—
24. Feulard 1890	Feulard	Feulard	—	—	—	—
25. Feulard 1890	Feulard	—	—	—	—	—
26. Feulard 1890	Feulard	Feulard	Feulard	—	—	—
27. Hamacher 1890	Hamacher	—	—	—	—	—
28. Hamacher 1890	Hamacher	Hamacher	Hamacher	—	Hamacher	—
29. Hamacher 1890	Hamacher	—	—	—	—	—
30. Hamacher 1890	Hamacher	—	—	—	—	—
31. Hamacher 1890	Hamacher	—	—	—	—	—
32. Dubreuilh et Sabrazès 1892	Dubreuilh et Sabrazès	Dubreuilh et Sabrazès	—	Dubreuilh et Sabraz.	Dubreuilh et Sabraz.	—
33. Dubreuilh et Sabrazès 1892	Dubreuilh et Sabrazès	—	Dubreuilh et Sabraz.	—	Dubreuilh et Sabraz.	—
34. Frèche 1892	Frèche	—	—	—	—	—
35. Frèche 1892	Frèche	—	—	—	—	—
36. Jadassohn 1896	Jadassohn	—	—	—	—	—
37. Lukasiewicz u. Juffinger 1896	—	—	—	Luka-siewicz u. Juffinger	—	Luka-siewicz u. Juffinger
38. Lukasiewicz 1896	Lukasiewicz	Lukasiewicz	Luka-siewicz Basch	—	—	—
39. Basch 1896	—	—	—	—	—	Basch
40. Justus 1896	Justus	—	—	Justus	—	—
41. Hallopeau 1897	Hallopeau	Hallopeau	—	—	—	—
42. Dreysel 1897	—	Dreysel (Ulcus)	—	Dreysel (hint. G. b.)	—	—

koexistierend mit Hautlichen.

[illegible]

Fälle	Wangenschleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch	Tonsillen
43. Kaposi 1898	—	Kaposi	Kaposi	—	—	—
44. Isaak II. 1898	—	—	—	Isaak II. (hart. G.)	—	—
45. Glawsche 1898	Glawsche	Glawsche	—	—	—	—
46. Heuss 1899	Heuss	Heuss	—	—	—	—
47. Stobwasser 1899	Stobwasser	—	—	—	—	—
48. Pringle 1900	—	—	Pringle	—	—	—
49. Pringle 1900	Pringle	Pringle	—	Pringle	—	—
50. Zarubin 1901	Zarubin	—	—	—	—	—
51. Hallopeau (Trautmann) 1901	Hallopeau	—	Hallopeau	—	—	—
52. Joseph (Trautmann) 1901	Joseph	—	—	—	Joseph	—
53. Benkopf 1901	Benkopf	—	—	—	—	—
54. Möller 1901	Möller	—	—	—	—	—
55. Gunsett 1902	—	—	—	Gunsett (Knötchen am hart. G.)	—	—
56. Heller 1902	—	—	Heller	—	—	—
57. Tschlenow 1902	Tschlenow	—	—	Tschlenow (hart. G.)	—	—
58. Hyde 1903	—	Hyde	—	—	—	—
59. Friedländer 1904	Friedländer	—	—	—	—	—
60. Gaucher et Lacapère 1904	Gaucher et Lacapère	—	—	—	—	Gaucher et Lacap.
61. Düring 1904	Düring	Düring	Düring	—	—	—
62. Ullmann (Fall II) 1904	Ullmann	—	—	—	—	—
63. Bettmann (Fall I) 1905	Bettmann (I)	—	—	—	—	—
64. Bettmann (Fall II A) 1905	Bettmann (II A)	—	—	Bettmann (II A)	Bettmann (II A)	—
65. Bettmann (Fall II B) 1905	Bettmann (II B)	Bettmann (II B)	—	Bettmann (II B)	—	—
66. Dreyer 1905	Dreyer	Dreyer	—	Dreyer (hart. G.)	—	—
67. v. Poor 1905	v. Poor	—	—	—	—	—
68. Paschkis 1905	Paschkis	—	—	—	—	—
69. Riehl 1905	Riehl	—	—	—	—	—
70. Mayer 1905	Mayer (Knötchen)	—	—	—	—	—
71. Sachs 1905	Sachs	—	—	—	—	—
72. Jersild 1906	Jersild	Jersild	Jersild	Jersild (hart. u. w. G.)	—	—
73. Schamberg 1906	Schamberg	—	—	—	—	—
74. Strube (Fall III) 1906	Strube	—	—	—	—	—

[illegible]

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch	Tonsillen
75. Kaltenbrunner (Fall I) 1906	Kalten- brunner (I)	—	—	—	—	—
76. Kaltenbrunner (Fall II) 1906	Kalten- brunner (II)	—	—	—	—	—
77. Weidenfeld 1906	Weidenfeld	—	—	—	—	—
78. Neumann 1906	—	—	Neumann	—	—	—
79. Riecke (Fall VI) 1906	Riecke (VI)	Riecke (VI)	Riecke (VI)	Riecke (VI)	Riecke (VI)	—
80. Kanitz 1907	Kanitz	—	—	—	—	—
81. Gaucher et Louste 1907	Gaucher et Louste	—	—	—	—	—
82. Lieberthal (Fall I) 1907	Lieberthal (I) (Knötchen)	—	—	—	—	—
83. Lieberthal (Fall II) 1907	Lieberthal (II)	Lieberthal (II)	—	—	Lieber- thal (II)	—
84. Schäffer (Fall I) 1907	—	Schäffer (I) (Knötchen)	—	Schäffer (I)	—	—
85. Schäffer (Fall II) 1907	Schäffer (II)	Schäffer (II)	Schäffer (II)	—	Schäffer (II)	—
86. Schäffer (Fall III) 1907	Schäffer (III)	Schäffer (III)	—	—	—	—
87. Schäffer (Fall IV) 1907	Schäffer (IV)	—	—	—	—	—
88. Schäffer (Fall V) 1907	Schäffer (V)	Schäffer (V)	—	Schäffer (V) weicher G.	Schäffer (V)	—
89. Schäffer 1907	Schäffer	—	—	—	—	—
90. Spiegler 1907	Spiegler	Spiegler	—	—	—	—
91. Herxheimer 1908	Herxheimer	—	—	—	—	—
92. Bettmann 1908	—	Bettmann	—	—	—	—
93. Isaak 1908	—	Isaak	—	Isaak	—	—
94. Joseph 1909	Joseph	Joseph	Joseph	—	—	—
Summa 94	75	39	20	17	9	3
Prozentsatz	79,7	40,42	21,28	18,2	9,67	3,32

Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genital- schleim- haut	Blasen- schleim- haut	Rek- tum	Kon- junk- tiva	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	—	—	Genital
—	—	—	—	—	—	—	—	Penis
—	—	—	—	—	—	Neu- mann	—	—
—	—	Riecke (VI) Knötchen	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Penis
—	—	—	—	—	—	—	—	Penis. 3 Gonor- rhöe
Lieber- thal (II)	—	—	—	—	—	—	—	Penis
—	—	—	—	—	—	Schäf- fer (II)	—	Penis
—	—	—	—	—	—	—	—	Abortiver L.
—	—	—	—	—	—	—	—	Abortiver L.
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Anfangs nur Ge- nital- u. Mund- schleimhaut
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Penis und Vol. man.
—	—	—	—	Joseph (Glans penis)	—	—	—	—
2	3	1	2	4	1	3	1	
2,15	3,22	1,07	2,15	4,25	1,07	3,22	1,07	

Tabelle III: Schleimhautlichen primär

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen
1. Hutchinson 1879	—	Hutchinson	—	—
2. Crocker 1882	Crocker	Crocker	—	—
3. Thibierge 1885	Thibierge	—	Thibierge	—
4. Mayor et Poutry 1886	—	Mayor et Poutry	—	—
5. Dubreuilh 1889	Dubreuilh	Dubreuilh	—	—
6. Róna (Fall XIX) 1889	Róna (XIX)	—	—	—
7. Feulard 1893	Feulard	Feulard	—	—
8. Audry 1894	Audry	Audry	Audry	—
9. Iversenc 1896	Iversenc	Iversenc	—	—
10. Petersen 1898	Petersen	—	—	Petersen (weich. G.)
11. Stobwasser 1899 (K. Herzheimer)	Stobwasser	Stobwasser	Stobwasser	Stobwasser
12. Schäffer (F. II) 1903	—	Schäffer (II)	—	Schäffer (II)
13. Sack 1903	Sack	Sack	—	—
14. Nielsen 1904	Nielsen	—	—	—
Summe 14	11	10	3	3
Prozentsatz	78,57	71,42	21,42	21,42

mit nachfolgendem Hautlichen.

Zahnfleisch	Tonsille	Uvula	Larynx	Bemerkungen
—	—	—	—	Hautlichen ein Halbjahr später
—	—	—	—	Hautlichen einen Monat später
Thibierge	—	—	—	
—	—	—	—	Hautlichen einen Monat später
—	—	—	—	L. monileform. Am Skrotum einen Monat später
—	—	—	—	Penis. Präput. Skrotum. Volae et plantae. Haut ein Jahr später
—	—	—	—	Handgelenke ein Jahr später
—	—	—	—	Penishaut, Glans und Handrücken drei Wochen später
—	—	—	—	Hautlichen einen Monat später
—	—	Petersen	Petersen (Larynx-eingang)	
—	Stobwasser (beide T.)	—	—	Hautlichen 2 ¹ / ₂ Monate später
—	—	—	—	Nach zirka fünf Wochen Lichen am Penis, später auf der Haut
—	—	—	—	
—	—	—	—	
1	1	1	1	
7,14	7,14	7,14	7,14	

Tabelle IV: Solitärer

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen
1. Crocker 1882	—	Crocker	—	—
2. Crocker 1882	—	Crocker	—	—
3. Marx (Fall I) 1893	Marx	Marx	—	—
4. Marx (Fall II) 1893	Marx	Marx	Marx	—
5. Frèche 1894	Frèche	Frèche	—	—
6. Frèche 1894	Frèche	Frèche	—	—
7. Gautier 1894	Gautier	Gautier	—	—
8. Hallopeau et Schröder 1896	Hallopeau et Schröder	Hallopeau et Schröder	—	—
9. Dubreuilh et Frèche 1897	Dubreuilh et Frèche	Dubreuilh et Frèche	—	Dubreuilh et Frèche
10. Dubreuilh et Frèche 1897	Dubreuilh et Frèche	Dubreuilh et Frèche	—	Dubreuilh et Frèche
11. Dubreuilh et Frèche 1897	Dubreuilh et Frèche	Dubreuilh et Frèche	—	—
12. Dubreuilh et Frèche 1897	Dubreuilh et Frèche	—	—	—
13. Glawsche 1898	Glawsche	Glawsche	—	—
14. Stobwasser - Herxheimer (Fall II) 1899	Stobwasser	—	—	—
15. Eddowes 1899	Eddowes	—	—	—
16. Sack (Fall II) 1903	Sack	Sack	—	—
17. Ullmann (Fall I) 1904	Ullmann (I)	—	Ullmann (I)	—
18. Emery, Druelle et Umbert 1904	Emery etc.	Emery etc.	Emery etc.	—
19. Riecke (Fall VII) 1906	Riecke (VII)	Riecke (VII)	—	—
20. Ledermann (Fall I) 1906/07	Ledermann (I)	Ledermann (I)	—	—
21. Ledermann (Fall II) 1906/07	Ledermann (II)	Ledermann (II)	—	—
22. Spiegler (Fall II) 1907	Spiegler	Spiegler	—	—
23. Louste 1907	Louste	Louste	—	—
24. Arndt 1908	Arndt	Arndt	—	—
25. Baum 1908	Baum	—	—	—
26. Trautmann 1908 *)	Trautmann	—	—	—
Summa 26	24	20	3	2
Prozentsatz	92,3	76,92	11,5	7,69

*) Einen Fall von Friedländer (1908), bei dem ein solitärer Lichen ruber planus der Zunge und Wangenschleimhaut und gleichzeitig auf der äusseren Haut eine Psoriasis vulgaris bestand, habe ich hier nicht mitgerechnet. Der Fall, den übrigens Friedländer als primären bezeichnet, kommt im Kapitel über Psoriasis zur Besprechung.

Schleimhautlichen.

Zahnfleisch	Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
Marx	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
Dubreuilh et Frèche	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
Stobwasser	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	Ullmann (I) (sin. pyrif.)	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	L. atrophicus
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
Trautmann	—	—	—	—	—	
4	—	—	1	—	—	
15,38	—	—	3,8	—	—	

Tabelle V: Lichen gleichzeitig auf Mundschleimhaut und anderen Schleimhäuten ohne Beteiligung der Haut.

F ä l l e	Wangen- schleim- haut	Zunge	Prä- putium	Urethra	Rektum	Bemerkungen
1. Page 1893	Page	—	—	Page	Page	
2. Nékám 1901	Nékám	—	—	—	Nékám	Am Anus in Form von tausenden harten, perlmutterfarbenen, stellenweise dendritisch verzweigten Eruptionen
3. Delille 1903	Delille	Delille	Delille	—	—	
4. Bettmann (Fall VII) 1905	Bettmann	—	—	Bettmann	—	
Summe 4	4	1				
Prozentsatz	100	25				

Tabelle VI: Lichen auf der Rektalschleimhaut.

1. Marx (Fall III) 1893	Lichen der Rektalschleimhaut koexistierend mit Hauterscheinungen. Mundschleimhaut frei.
2. Schütz 1908	Solitärer Lichen der Rektalschleimhaut, nachdem 15 Jahre vorher ein Hautlichen abgeheilt war. Mundschleimhaut frei.

Tabelle VII: Solitärer Lichen des Präputiums.

1. Breda 1902	—	—	—	—	—
---------------	---	---	---	---	---

Folgende Zusammenstellung gibt das allgemeine Resultat der vorstehenden spezialisierten Tabellen:

Tabelle VIII:

Fälle	Lichenplaques der Schleimhaut	Wangen- schleim- haut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch	Larynx	Uvula	Ton- sillen	Nasen- höhlen	Pharynx
19	Nach primärem Hautlichen	15 (78,9%)	10 (52,58%)	9 (47,4%)	5 (26,3%)	3 (15,3%)	2 (10,5%)	3 (15,3%)	—	—	—
94	Koexistierend mit Hautlichen	75 (79,7%)	39 (40,42%)	20 (21,28%)	17 (18,2%)	9 (9,67%)	3 (3,22%)	2 (2,15%)	3 (3,22%)	2 (2,15%)	1 (1,07%)
14	Primär mit nach- folgendem Hautlichen	11 (78,57%)	10 (71,42%)	3 (21,42%)	3 (21,42%)	1 (7,14%)	1 (7,14%)	1 (7,14%)	1 (7,14%)	—	—
26	Solitär	24 (92,3%)	20 (76,92%)	3 (11,5%)	2 (7,69%)	4 (15,38%)	1 (3,8%)	—	—	—	—
4	Solitär auf Präput., Urethra, Rektum und Mundhöhlen- schleimhaut	4 (100%)	1 (25%)	—	—	—	—	—	—	—	—
157	Summa	129	80	35	27	17	7	6	4	2	1
—	Prozentsatz sämtlicher Fälle	82,10	50,09	22,22	17,10	10,82	4,45	3,71	2,54	1,27	0,63

Hieraus geht hervor, dass die hervorragendsten Prädilektionsstellen des Schleimhautlichen die Wangenschleimhaut und Zunge darstellen.

In den allermeisten Fällen (94 = 61,14 %) wird der Schleimhautlichen gleichzeitig mit Erscheinungen auf der Haut angetroffen. Merkwürdig ist, dass in der Häufigkeitsskala der solitäre Schleimhautlichen mit 26 Fällen = 16,56 % an zweiter Stelle rangiert. Es ist dies deshalb von Bedeutung, weil eine sonst typische Hauterkrankung doch viel mehr seine vornehmlichste Lokalisation auf der äusseren Haut vermuten lassen dürfte. Der primäre Hautlichen mit sekundärer Schleimhauterkrankung kommt aber mit 19 Fällen = 12,10 % erst an die dritte Stelle. Unter den solitären Fällen habe ich diejenigen von Vanlair weggelassen, weil ich deren Isoliertheit nicht nachgewiesen auffinden konnte. Die ersten zwei angeführten sind von Crocker in seiner diesbezüglichen Publikation deshalb als primäre (nicht als solitäre) bezeichnet, weil eine sekundäre Hauteruption in Zukunft erwartet wird. Ich teile diesen Einordnungsstandpunkt nicht und nenne einen Schleimhautlichen ohne Hauterscheinungen solitär oder isoliert. Denn zur Zeit der Untersuchung bietet er nur die Veränderungen auf der Schleimhaut. Um einen solchen Fall literarisch als isolierten zu verwerten, bedarf es selbstverständlich längerer Beobachtung. Denn bei eventuellen späteren Hauterscheinungen wird der solitäre Schleimhautlichen zum primären. Beide zeigen sich dem Untersucher aber von Anfang an allein auf der Schleimhaut. Es ist wohl möglich, dass mancher isolierte Schleimhautfall später von Hautlichen gefolgt ist und, wenn dies sicher gestellt ist, dann — aber erst dann — in die Gruppe der primären einzureihen wäre. Diese stehen in der Statistik an letzter Stelle mit nur 14 Fällen = 8,09 %.

Da man von den gleichzeitig auf Haut und Schleimhaut Licheneffloreszenzen darbietenden Fällen nicht sicher weiss, ob die Erkrankung auf beiden gleichzeitig oder auf einer von beiden primär begonnen habe, so dürften die Zahlen für den primären Lichen der Haut und denjenigen der Schleimhaut in Wirklichkeit viel grösser sein, da viele Erkrankungen der „koexistierenden“ Gruppe ihrer Entstehung nach sicher zu dem ersteren oder letzteren gehören. Ich selbst hatte Gelegenheit, folgende Fälle zu beobachten:

1. Fall im Hospital St. Louis in Paris, von Prof. Hallopeau mir zur Publikation gütigst überlassen:

14. VI. 1901. Über den ganzen Rücken verstreut sind Kreise von verschiedenem Durchmesser (bis Markstückgrösse), die aus erhabenen, roten, zum Teil weisslich glänzenden Papeln zusammengesetzt sind; ebenso finden sich solche auf der Haut des Penis. Auf der Wangenschleimhaut in den hinteren Partien beiderseits runde, etwas erhabene Plaques von opalin-roter Beschaffenheit. Desgleichen auf der Schleimhaut der Lippen.

2. und 3. Fall in Dr. Max Josephs Poliklinik in Berlin:

18. I. 1902. 53 Jahre alte Frau. Lichen ruber planus des ganzen Körpers. Beiderseits auf der Wangenschleimhaut in der Gegend der Molarzähne je eine ca. talergrosse, opalinrote, leicht erhabene, ziemlich scharf abgegrenzte Plaque, auf welcher verstreut vereinzelte hirsekorn-grosse Papeln von grünlichweissem Schimmer liegen. Die subjektive Empfindung beim Kontakt mit der Zunge wird als rau angegeben; Berühren mit dem

Finger gibt ebenfalls ein rauhes Gefühl. Auf Druck sind die Plaques angeblich etwas schmerzempfindlich.

27. III. 02. Junger Mann. Lichen ruber planus beider Unterschenkel und an beiden Armen. (Zuerst aufgetreten an den Unterschenkeln.) An der Wangenschleimhaut rechts in der Molarzahngegend eine zirka Zweimarkstück grosse Plaque, rund, weiss, gegen die nicht befallene Schleimhaut scharf abgegrenzt. Eine strichförmige Plaque von ca. 1½ cm auf dem äusseren Zahnfleisch rechts hinten.

Ein weiterer von mir beobachteter Fall von solitärem Lichen der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches ist bei Besprechung der Verwechslung mit Syphilis aufgeführt.

II. Verwechslung mit Lues.

Die Verwechslung von Lichen ruber planus mit syphilitischen Erscheinungen beruht teils auf der oft vorhandenen gegenseitigen Ähnlichkeit, teils auf Unkenntnis der verschiedenen Formen von seiten des Untersuchenden. Hierzu kommt, dass Lichenerkrankungen neben bestehender Syphilis auftreten, oder bei Patienten, die früher syphilitisch infiziert hatten, oder dass die Lichenerkrankung primär an den Genitalien beginnt, von Drüsenschwellungen gefolgt ist und schliesslich neben einem nicht immer typischen Hautexanthem die Schleimhäute in verwegenen Formen befällt. Auch die Diagnose ex juvantibus kann einer Verwechslung mit Sicherheit nicht vorbeugen, nachdem nach Malcolm Morris (Baum) das Quecksilber manchmal die beste Behandlungsmethode des Lichen ruber planus sein soll und nachdem das für die Heilung des Lichen als souverän angesehene Arsen teils im Stiche lässt (besonders bei den Schleimhauterkrankungen), teils bei der Lues mit gutem Erfolge angewandt wird (Salvarsan).

Fälle, in denen syphilitische Produkte einen Lichen imitieren, finden wir in der Literatur mehrere.

Kopytowski beschreibt bei einem 36 jähr. Manne ein juckendes (!) Exanthem, bei dem die Diagnose zuerst auf Lichen ruber gestellt, mit Rücksicht darauf aber, dass seine Frau gleichzeitig floride syphilitische Erscheinungen hatte, doch Lues angenommen und eine antiluetische Behandlung durchgeführt wurde, unter welcher Heilung erfolgte. Lang stellte 1901 in der Wiener dermatologischen Gesellschaft ein 18 jähriges Mädchen mit kleinpapulösem Syphilid an beiden inneren Schenkelflächen vor, welches die frappanteste Ähnlichkeit mit Lichen ruber planus aufwies. Baum demonstrierte 1905 in Berlin einen jungen Mann, der sich ein halbes Jahr vorher syphilitisch infiziert hatte. Dieser zeigte grosse Drüsenschwellungen, Plaques im Munde und einen gruppierten papulösen Ausschlag, von dem ein Teil als kleinpapulöses Syphilid konstatiert, ein anderer Teil aber zunächst als Lichen planus betrachtet wurde, bis der Krankheitsverlauf letztere Annahme zugunsten der Syphilis umstieß.

In einem Falle von Danlos hätte man auf Grund der Mundaffektion mit Sicherheit die Diagnose Lichen buccalis gestellt, wenn nicht der Umstand Bedenken erregt hätte, dass man es mit einer Person zu tun hatte, die vor kürzerer Zeit sich luetisch infiziert hatte und typische diesbezügliche Erscheinungen an der Haut an sich trug. Sehr wichtig ist ein Fall von Jean Schäffer (Arch. f. Derm. LXXXV, 1—3, 1907), der

ein mikropapulöses Syphilid der Mundschleimhaut darbot und das Bild eines Lichen ruber planus der Mundhöhle täuschend nachahmte:

27 jähriger Kaufmann. Ende 1903 Luesinfektion. Februar 1904 typisches makulopapulöses Exanthem und Polyskleradenitis inguinalis specifica. Eine Injektionskur (Hydrargyrum salicylicum) wurde nur ganz unregelmässig durchgeführt; im Mai bemerkte Patient das Wiederauftreten eines Ausschlages.

Die Untersuchung (Juni 1904) ergibt ein ausserordentlich weit verbreitetes, herdweise angeordnetes, mikropapulöses Syphilid, besonders hochgradig in der Glutäal- und Oberschenkelgegend.

An der linken Wangenschleimhaut zahlreiche, weisse bis weissgelbliche, flächenartig verbreitete, leicht erhabene, sehr scharf begrenzte Partien mit schöner quadratischer Felderung, so dass eine deutliche Chagrinzeichnung entsteht. In der Umgebung dieses grossen Herdes erkennt man einzelne verstreute, intensiv glänzende polygonale Knötchen, auch bandartige weissliche Streifen. Am linken Zungenrande gleichfalls zahlreiche kleine, weissliche, scharf konturierte Knötchen, daneben aber ein grösserer, deutlich prominenter, mehr graugelblicher Herd, der nicht schwer als ulzerierte Plaque muqueuse zu diagnostizieren ist.

Über diesen Fall sagt Schäffer:

„Das Bild erinnert demnach auf den ersten Blick frappant an einen Lichen ruber planus der Schleimhaut. Der konfluierende, scharf begrenzte, weissliche Herd mit deutlicher Chagrinzeichnung, vor allem aber die polygonalen isolierten weissen Knötchen würden ja zu dieser Diagnose vollständig passen. Allerdings war es doch bei genauerer Untersuchung auffallend, dass der grössere Herd deutlich infiltrierte war, und vor allem brachte die umschriebene Ulzeration an der Zunge bald von der Diagnose des Lichen ruber planus ab. Auch sonst war ja von dieser Dermatoze nichts zu finden, während andererseits die Anamnese und vor allem das gleichzeitige Bestehen des mikropapulösen Syphilids die Situation klärte. In der Tat ist die Analogie zwischen Haut und Schleimhautbild durchaus überzeugend und bis in die feinsten Einzelheiten zu verfolgen. Wie bekanntlich auch auf der Haut oft Fälle dieses spezifischen Exanthems stellenweise das Bild eines Lichen ruber planus bis zur Unmöglichkeit einer Differentialdiagnose nachahmen, so finden wir eben auch auf der Schleimhaut genau den gleichen Vorgang. Es wäre wohl denkbar, dass bei unklaren Fällen, bei alleiniger Lokalisation des mikropapulösen Syphilids auf der Schleimhaut eine Fehldiagnose gemacht wird, dass man die Syphilis ganz übersieht oder eine zufällige Kombination mit einem Lichen planus annimmt. Noch wäre in diagnostischer Hinsicht zu erwähnen, dass vielleicht die Schleimhautveränderungen im ersten Augenblick an eine Leukoplakia buccalis erinnert, dass aber das Auftreten der isolierten Knötchen und die stellenweise deutliche Infiltration mit ausgesprochener Erhabenheit der Einzeleffloreszenzen sehr bald diese Diagnose ausschliessen liess.“

Sehr instruktiv ist ein Fall Lennhofs (1908), der das Bild eines Lichen ruber der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes zu bieten schien, bei Vornahme der Wassermannschen Serumreaktion aber ein für Syphilis positives Resultat ergab.

Es handelte sich um eine 42 jährige, hereditär tuberkulös belastete Frau, die sich vor 12 Jahren angeblich luetisch infiziert hatte. Die ersten

Erscheinungen sollen im Halse aufgetreten sein. Nach zwei Jahren zeigten sich Rezidive, die sich nach einer neuen Kur besserten. Nach mehrjähriger Gesundheit veranlassten wiederum Munderscheinungen die Anwendung von Quecksilber und Jodkalium. Unter Lennhof hat die Patientin seit über zwei Jahren wiederholt antiluetische Kuren durchgemacht. Der Status war folgender.

An der Unterfläche der Zunge rechts sieht man eine weisse Stelle, dieselbe Stelle, die schon vor 22 Jahren angeblich befallen war, eine sternförmige, höckerige, beim Berühren und beim Essen etwas schmerzhaft Stelle;

an beiden Gaumenbogen eigentümliche weisse Verfärbungen und gewisse Unregelmässigkeiten der Oberfläche, die auch palpatorisch festzustellen sind;

an der Lippe eine kleine Narbe.

Die Epiglottis ist verdickt; der Rand höckerig. Auf der linken Seite ist sie blass, auf der rechten etwas gerötet.

Das linke pharyngo-epiglottische Band und der Übergang nach den Seitensträngen zeigen ebenso gewisse Erhabenheiten und weissliche Verfärbungen.

Hier war es vor allem die eigentümliche netzartige Gestaltung, die höckerige Oberfläche und die geringe Schmerzhaftigkeit, die sich wesentlich von der bei Syphilis und auch bei Lupus unterscheidet. Dieser Fall kann in eine gewisse Analogie mit dem Schäfferschen gesetzt werden.

Das Vorkommen von Lichen ruber planus gleichzeitig mit Lues schliesst die grösste gegenseitige Verwechslungsmöglichkeit in sich, wie es in zwei Fällen von Arndt sich verhielt, von denen der eine neben einem Gumma der Klavikula nur Licheneffloreszenzen der Wangenschleimhaut und der Zunge ohne Beteiligung der Haut aufwies. Im anderen Falle handelte es sich um einen Patienten, der wegen einer sekundären Lues eine Injektionskur durchmachte und vor ca. 6 Tagen einen nicht juckenden Ausschlag an der Haut des Penis und Skrotums, am Nabel, in der Unterbauchgegend und am linken Handrücken bekam. Dieses Exanthem ähnelte sehr einem papulösen Syphilid, konnte aber bei näherer Untersuchung als typischer Lichen planus festgestellt werden. In einem Falle von Thibierge trat bei einem Luetiker ein Schleimhautlichen primär auf Wangenschleimhaut, Zahnfleisch und Unterlippen auf, während der Hautlichen erst nach späterer Zeit sich zeigte. Ich selbst habe (1908) einen 27 jährigen Mann behandelt, der neben einer gummösen Infiltration des rechten Siebbeins eine Lichenplaque an der Wangenschleimhaut korrespondierend dem letzten unteren und oberen rechten Molaris, sowie zwei Lichenknötchen am Zahnfleisch oberhalb des I. rechten oberen Prämolars hatte. Die Infektion lag acht Jahre zurück.

Von grosser Bedeutung ist es für einen früher syphilitisch Infizierten, zu wissen, ob ein neues Exanthem und Enanthem spezifischer Natur ist.

Max Joseph hat 1909 folgenden Fall publiziert:

„Ein 35 jähriger Herr, der vor ungefähr 10 Jahren wegen einer syphilitischen Infektion in meiner Behandlung gestanden hatte, konsultierte mich wegen heftiger Schmerzen in der Zunge. Der Patient hatte gründliche Kuren durchgemacht und mit meiner Zustimmung geheiratet. Seine Frau und ein Kind waren gesund. Drei Jahre nach der Geburt des Kindes trat diese

unangenehme Sensation auf der Zunge auf, welche das Gefühl von Pelzigsein hervorrief. Zugleich stellten sich grosse Unannehmlichkeiten bei dem Genusse heisser und gewürzter Speisen ein. Da ich objektiv absolut nichts auf der Zunge bemerken konnte, so dachte ich zunächst daran, dass hier das Bild der Syphilidophobie vorläge. Ich wurde aber bald eines Besseren belehrt. Denn eines Tages zeigte sich ein akuter Ausbruch eines Lichen ruber planus an der Glans penis und gleichzeitig erschienen einige kleine Planusknötchen auf der Zunge. Damit war der Beweis geliefert, dass die Beschwerden prämonitorisch dem Ausbruche des Lichen an der Schleimhaut vorausgegangen waren. Es war kein Zweifel, dass es sich hier um den Ausbruch eines akuten Lichen planus auf der Schleimhaut der Zunge handelte mit den typischen, polygonalen, isolierten weissen Knötchen, welche teilweise zu scharf begrenzten weisslichen Herden mit deutlicher Chagrinzeichnung zusammengefloßen waren. Der weitere Verlauf gestaltete sich aber ganz abweichend von dem, was ich bisher in ähnlichen Fällen beobachtet hatte. Der Lichen heilte allmählich ab, bis plötzlich unter Abgeschlagenheit und Fieber eine enorme Ausbreitung des Lichen auf der Mundschleimhaut stattfand. Während bis dahin nur einige kleine Knötchen an der Wangenschleimhaut und der Zunge sichtbar waren, erschien jetzt eine Unmasse von isolierten, kleinen weissen Knötchen, die auch an einigen Stellen zusammenfloßen und die Wangenschleimhaut beiderseits, die Unterlippe und den Zungenrücken, Zungenränder, sowie Zungenspitze fast völlig bedeckten. Hiermit steigerten sich zugleich die Beschwerden von Rauigkeit und Brennen auf der Zunge auf das lebhafteste und gleichzeitig erfolgte eine Exazerbation des Lichen am Penis.“

Bei dieser Lokalisation und dieser Anamnese konnte der oft sehr luesähnliche Lichen sehr leicht ein Syphilisrezidiv vortäuschen.

Einen sehr interessanten Fall hat auch von Notthafft 1908 veröffentlicht. Er betraf eine 37 jährige Patientin, welche vor 18 Jahren Syphilis gehabt hatte. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr wurde sie von einem anderen Arzte wegen eines juckenden „lichen“- (aber nicht Lichen-ruber-) artigen Ausschlages an den Genitalien behandelt. Damals sassen auf der Höhe und der Aussenfläche der Labia majora stecknadelkopfgrosse, ziemlich pigmentierte, nicht plane Knötchen, welche nicht schuppten. „Es waren z. T. Einzeelfloreszenzen, z. T. waren sie beetartig zusammengefloßen, so dass münzengrosse, erhabene, warzige Beete mit polyzyklischen Rändern zu sehen waren. Irgendwelche weissliche Flecken waren weder am Introitus noch auf den Labia minora oder der hinteren Kommissur. Die Leisten-drüsen waren nicht geschwellt. Die Diagnose konnte damals, wo am Körper alle anderen Hauterscheinungen vollkommen fehlten, auf kein bestimmtes Leiden gestellt werden. Da die Patientin vor etwa 18 Jahren einmal Syphilis gehabt hatte, musste mit der Möglichkeit des Vorliegens atypischer Syphilisrezidive gerechnet werden.

Bei der Untersuchung v. Notthaffts $\frac{1}{2}$ Jahr später fand sich über den ganzen Körper verbreitet ein Lichen ruber planus.

Wenn man in der Praxis und in der Literatur sein Augenmerk auf das Vorkommen von Lichen ruber planus bei früheren Luetikern richtet, möchte man fast an irgend einen Zusammenhang denken. In pathogenetischer Hinsicht hat E. Riecke vier Typen des Lichen planus aufgestellt: den konstitutionellen, parasitären, hereditären und neuro-

pathischen Typus. Aus der Lokalisierung der Effloreszenzen hat man aber auch eine Wechselwirkung zwischen der ersteren und einem Reiz zu finden geglaubt. Wie Schütz betont, ist dies für den Lichen ruber verrucosus längst bekannt (Geber, Hans Hebra). Ebenso wird die sogenannte Lichenifikation beim Lichen simplex chronicus als etwas Sekundäres betrachtet. Schütz teilt aus der Literatur 18 Fälle mit, welche die Wahrscheinlichkeit zulassen, dass der betreffende Lichen ruber seine Entstehung einem Trauma oder einem Reize, wie z. B. Kratzen, oder Medikamenten verdankt. Wie ich noch später darlegen werde, hat nach meiner Ansicht der Lichen ruber pemphigoides als Ursache einen äusseren Reiz (wie Kratzen, Reiben, Drücken, Medikamente), der auf den bestehenden Lichen planus einwirkt, und er stellt dann im Sinne von Kaposi einen Exzess des letzteren dar. Auf die Bedeutung von Reizen beim Lichen der äusseren Haut hat schon Seifert aufmerksam gemacht. v. Notthafft, der einen Hautlichen in der Gürtelgegend auf Druck von seiten des Korsetts, einen Lichen der grossen Labien auf den Reiz der weiblichen Genitalsekrete, den Harn und Schweiss, ja auch auf die in diesem Falle ausgeübte habituelle Masturbation und einen weiteren Fall von Lichen ruber des Gesichts, des Nackens und der Hände auf primäre Stechfliegenstiche zurückführt, glaubt die Entstehung des Lichen ruber der Mundschleimhaut gleichfalls den verschiedenen Reizungen, denen diese ausgesetzt ist, zuschreiben zu müssen.

Riecke gibt an, dass Thibierge für die Schleimhauterkrankungen von seiten des Lichen im Abusus des Tabakes, im Genusse scharfer Speisen und im Vorhandensein kariöser Zähne prädisponierende Momente gesehen hat, eine Ansicht, die spätere französische Autoren nicht teilen.

Gaucher und Louste demonstrierten einen Lichen planus der Penishaut und des linken Beines, der mit Befallensein an der Mundschleimhaut gerade an der Stelle kariöser Zähne und da, wo die Zigarette im Munde gehalten wurde, kompliziert war.

Wenn man dieses mechanische Moment für den Lichen bis zu einem gewissen Grade als ursächlich betrachtet, so kann es doch sicher auch beim Einreiben mit Hg-Salbe eine Rolle spielen, wobei der chemische Reiz des Medikamentes vielleicht auch mitwirkt. (Wir sehen dies ja auch bei anderen Heilmitteln. Z. B. hat Wechselmann nach Chrysarobinder dermatitis einen allgemeinen Neuausbruch des Lichen beobachtet.)

Baum (Diskussion zu Arndt) kennt einen isolierten Fall von Lichen der Schleimhaut, der nach der zweiten antisypilitischen Kur entstanden ist. Neumann (Diskussion zu Ullmann, 24. II. 1904) behandelte einen Patienten aus Griechenland, der wiederholte Kuren gegen Syphilis durchgemacht hatte. Dieser zeigte an der Zungenspitze zwei etwa bohnergrosse, erhabene, weissliche Plaques und an der Wangenschleimhaut miliare, weisse Knötchen, während an der äusseren Haut keinerlei Effloreszenzen bestanden. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden, aber möglicherweise handelte es sich auch hier, wie Neumann meint, um Lichen ruber der Mundschleimhaut.

Bei antisypilitisch Behandelten lässt sich wohl in vielen Fällen zwischen Lichenkrankung und dem Quecksilber eine gegenseitige Beziehung denken, gleichviel in welcher Form es gegeben wurde. Nach dieser Richtung hat Bettmann (Arch. Beob. VI) einen instruktiven Fall beobachtet.

Dieser betraf einen 31 jährigen Patienten. Vor etwa einem halben Jahre hatte sich ein Ausschlag am Penis gezeigt, der langsam auch auf Rumpf und Extremitäten übergriff und sehr intensiv juckte. „Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkte für Lues. Trotzdem erklärte der Arzt des Patienten die Krankheit für syphilitisch, verordnete zunächst Jodkali und, als dieses nichts half, Hydrargyrum oxydulatum tannicum. Nachdem der Patient 50 solche Pillen genommen hatte, entstand eine mässige Stomatitis mercurialis, nach deren Abheilung ausgedehnte Rauigkeiten im Munde zurückblieben.“ Der Patient suchte Bettmanns Rat, ehe er auf die ihm von seinem Arzt angeratene Fortsetzung einer antisymphilitischen Behandlung eingehen wollte. „Bei dem Kranken fand sich kein Anhaltspunkt für Syphilis. Dagegen war am Penis, Rumpf und Extremitäten ein typischer Lichen ruber planus von mässiger Intensität vorhanden. In der Mundhöhle bestand eine ganz gewaltige Schleimhautveränderung im Sinne des Lichen ruber.“ Bettmann betrachtet in diesem Falle die Merkuriastomatitis als Agent provocateur für die Entstehung des Schleimhautlichen. — Stobwasser (K. Herxheimer) hat einen 35 jährigen Patienten mit isoliertem Mundhöhlenschleimhautlichen (Wangenschleimhaut und Zahnfleisch) beobachtet. Dieser hatte sich sieben Jahre vorher eine Lues zugezogen. Seine Mundaffektion hielt er wiederum für eine Erscheinung der letzteren, und dies war ihm auch von einem Arzte bestätigt worden.

Schon der Lichen planus an der Haut allein kann mit Syphilis verwechselt werden. Neuberger hat seit langem dieser Frage seine Aufmerksamkeit geschenkt und über mehrere Fälle berichtet, in denen anfangs die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war. Vor allem kommt das kleinpapulöse Syphilid in Betracht und besonders dann, wenn die Lichenpapeln kein typisches Äussere zeigen, oft aber auch, wenn das Exanthem nicht gekannt und erkannt ist. In einem Fall Böcks von Lichen planus et obtusus des Körpers war der Patient in einer verzweifelten Lage, da er schon hingereist war, um sich zu verheiraten, und man ihm gesagt hatte, dass er an rezenter Syphilis leide, ein Beispiel also der fatalen Verwechslung dieser Krankheit mit Syphilis.

S. R. Hermanides führt ein Zitat von Watraszewskis an, nach welchem ein an Lichen ruber planus leidender Patient von einem anderen Arzt als Luetiker betrachtet und mit Quecksilber bis zur Intoxikation behandelt wurde. Eine mit Lichen ruber planus behaftete Patientin Neubergers, deren Eltern luetisch waren, war vor der Arsentherapie von anderer Seite mit Hydrargyrum behandelt worden, da ebenfalls Syphilis angenommen wurde.

Die Verwechslungsmöglichkeit wird noch grösser, wenn der Lichen neben der Haut an von Lues bevorzugten Stellen lokalisiert ist, wie auf den Genitalien, ad anum, sowie an volae manus und plantae pedis.

Lang hat einen Fall demonstriert, der infolge seines Sitzes und seiner Konfiguration leicht ein serpiginöses Syphilid des Penis und der Skrotalhaut vortäuschen könnte. Im übrigen Körper sehr wenige und undeutlich ausgeprägte Effloreszenzen. Das Ganze besteht 5—6 Monate. Vor dieser Zeit soll der Patient auch nach einem Koitus einen Urethral-

ausfluss bemerkt haben, den er, nachdem nach 14 Tagen keine Sistierung eintrat, eigenmächtig mit Injektionen behandelte, worauf Verschlimmerung eintrat. Die Urethra lieferte ein eigentümliches Sekret, in dem keine Gonokokken nachgewiesen wurden. Lang hält es für wahrscheinlich, dass sich ähnliche Veränderungen wie auf der Haut auch in der Urethra finden. Bei der Urethroskopie sah Lang, ausser einzelnen Schwellungen hier und da, nichts Besonderes. Im Falle 4 von Stobwasser waren gleichzeitig Ellenbeugen, Oberschenkel, Penis, Schleimhaut der Wangen und des Anus befallen. Keratotische Veränderungen infolge Lichen hat Broocke bei drei Fällen an Planta und Palma beschrieben; deutliche Plaques an den Handtellern, schwielige Veränderungen an der Glans penis Hamacher.

Weitere Fälle von Lokalisation an Genitalien, Fusssohlen und Handteller sind von Neuberger, Strube und Róna (Fall 19) beschrieben.

Die Kombination von gleichzeitiger Lokalisation an Genitalien und Mundschleimhaut neben einem Hautexanthem wird recht häufig angetroffen. Trotz der meist typischen Konfiguration des Lichen auf den Genitalien liegt im Verein mit dem oft unklar ausgeprägten Befund auf der Schleimhaut eine Verwechselung mit Lues doch recht nahe und kommt auch zustande.

Fälle mit solcher Lokalisation sind:

Saalfeld, 1888, Zunge und Penis; Lang, 1901: 19jähriger Bursche mit ausgedehntem Lichen planus corporis; die Penishaut ist mit isolierten Lichen planus-Effloreszenzen wie besät. Nach einer Zeit von über zwei Monate Lichen an der Wangenschleimhaut beiderseits, der wie ein zarter Gazeschleier am Rande wie in zarte Gazefransen aufgefaserst ist; Bender, 1887, ein Fall: Beginn an den Händen, gleichzeitig weisse Plaques in der Mundhöhlenschleimhaut und auf der Zunge. Die Inguinal-, Auro-Occipitaldrüsen multipel geschwellt, nicht schmerzhaft, Exanthem am Penis.

Gerade diese indolenten Lymphdrüenschwellungen stellen ein mächtiges Aduvans dar, die Diagnose nach der Seite der Lues zu beeinflussen.

Bettmann (Arch.) kann die Anschauung von Jadassohn bestätigen, nach welcher diese Drüenschwellungen sich als besonderes Attribut eines akuten und stürmischen Einsetzens der Krankheit darstellen. In chronisch verlaufenden Fällen kommen sie nur selten vor. E. Riecke (Handb.) glaubt die Entstehung der Drüenschwellungen auf Kratzeffekte infolge eines vorhandenen Pruritus zurückführen zu können, wie dies ja bei vielen anderen juckenden Dermatosen der Fall ist, während Bettmann auf Grund seiner Beobachtungen eine derartige theoretische Ätiologie ablehnt und die Drüenschwellungen „als eine nicht unwichtige Erscheinung der Krankheit an sich“ betrachtet.

Ausser den Drüsen im oben angeführten Benderschen Falle wurde indolente Schwellung der Kubital- (Róna) und der Inguinal- (Fordyce), sowie der Axillar- und Inguinaldrüsen (Hallopeau und Le Sourd, Little, zit. nach Riecke) und in einer Reihe anderer Fälle Schwellung der regionären Drüsen angetroffen (Lieberthal). Das Jucken, das für gewöhnlich bei der Symptomatologie des Lichen planus der Lues gegenüber

sehr in den Vordergrund gestellt wird, ist keine konstante Erscheinung. Besonders im Anfange, wenn der Prozess noch lokalisiert und wenig ausgedehnt ist, kann es ganz fehlen.

Verwechslungsmöglichkeiten mit Lues bieten folgende Fälle: Gaucher und Louste demonstrierten einen Lichen planus, der an der Mundschleimhaut, am linken Bein und an der Penishaut lokalisiert war, woselbst grosse Ähnlichkeit mit einem papulösen Syphilid bestand. Lieberthal (Fall 2) beschreibt einen Fall bei einem 21 jährigen Mann, bei dem Mundschleimhaut, Lippen, die Vorderarme, der Bauch, der Penis und das Skrotum befallen waren. Der Patient kam aber nicht wegen des Exanthems zum Arzt, sondern wegen einer Gonorrhöe, die er gleichzeitig mit dem Ausschlag bemerkt hatte. Daneben bestanden indolente Schwellungen der Inguinal-, Zervikal- und Submaxillardrüsen. In einem solchen Falle besteht doch wahrlich die Gefahr, an eine gleichzeitige Infektion von Gonorrhöe und Syphilis zu denken! Róna (Fall 18) beschreibt einen akuten Lichen planus der Körperhaut und der Schleimhaut. Am Präputium der Klitoris, sowie an der Innenfläche der grossen Labien befanden sich mehrere linsengrosse, blaurote rigide Plaques, während beide Arcus palatoglossi und pharyngei grauweiss verfärbt und holperig waren. Bettmann (Arch. Beob. I) beobachtete Koexistenz eines Lichen ruber planus am Rumpf und den oberen Extremitäten, am Penis, in der Mundhöhle mit Hyperkeratosen der Handflächen, und ferner einen 28 jährigen Stuhlmacher (Beobacht. II B., Arch.) mit Befallensein der Haut, des Penis, woselbst Ringformen bestanden, sowie der Wangenschleimhaut, der Zunge und des Gaumens. An mehreren Fingernägeln waren in Längsreihen angeordnete, wie aufgespritzte, trübe, mehrfach eingeschnürte, wulstartige Verdickungen zu finden. Da die Onychia syphilitica an und für sich nichts Charakteristisches hat und nur in ihrem Zusammenhang mit anderen luetischen Erscheinungen erkannt werden kann, so besteht wohl die Möglichkeit, dass in einem derartigen Falle ein Symptom das andere zur Stellung einer falschen Diagnose unterstützt.

Gerade am Penis und Skrotum äussert sich der Lichen ruber planus in Form von ganzen und halben Kreisen, sowie Serpentinien, so dass man glauben kann, annuläre Syphilide vor sich zu haben.

Fälle, in denen neben der Haut insbesondere die Genitalien und die Mundschleimhaut ergriffen waren, sind noch von Schamberg, Kaltenbrunner, Sachs, Weidenfeld und Friedländer beobachtet worden. Neumann sah einen Kranken, bei dem der universelle Lichen planus, den er zwei Jahre vorher behandelt hatte, mit den gleichen Erscheinungen an der Schleimhaut der Unterlippe und der Afterfalte (an deren Zirkumferenz noch hirsekorn grosse, dunkelbraun gefärbte Knötchen vorhanden waren) einherging.

In einem Falle von Hamacher war der Patient, der Eruptionen an Palmae und Volae, Skrotum und Mundschleimhaut hatte, vorher fälschlich an Lues behandelt worden.

Wohl die grössten Schwierigkeiten bezüglich der Verwechslung mit Lues kann der Lichen ruber planus machen, wenn er primär an den Genitalien entsteht und erst dann Haut und Schleimhaut ergreift.

Klotz demonstrierte 1894 einen 50 jährigen Mann, der keine syphilitischen Antezedenzen hatte. An seinem Penis und Skrotum begann sich ein plaqueförmiges Exanthem zu entwickeln, das sich in der darauffolgenden Zeit auf die Oberschenkel und Füße, sowie auf die Sohlen ausbreitete. In der Diskussion über diesen Fall konnte man sich nicht einigen, ob es sich um Syphilide oder um Lichen planus handele.

Nach einer Beobachtung H. J. F. Wallhausers begann bei einem Italiener am Präputium ein Lichen atrophicus, der lange Zeit als Syphilis behandelt und zuletzt exzidiert wurde. Später entstand ein talergrosser Herd am rechten Bein. In einem Falle von Magnus Möller (1892) war die Differentialdiagnose mit Syphilis sehr schwierig. Der Lichen zeigte sich primär an den Genitalien und hatte grosse Ähnlichkeit mit papulöser Syphilis. Auch die Lokalisation an der Mundschleimhaut konnte irreführen.

Unter dem Namen Lichen progenitalis beschrieb J. Broers einen Fall, in dem gleichfalls der Penis primär erkrankte, dann Zunge und Wangenschleimhaut und zuletzt beide Achseln befallen wurden. Im Sulcus retroglandularis befanden sich sogar ein paar nadelkopfgrosse, eiternde Epitheldefekte, am Frenulum ein oberflächliches Geschwür, an der Innenseite des Präputiums weisse Epithelmarmorierung, an der Vorderseite des Präputiums erbsengrosse, schwach infiltrierte, braunrote, weissgestreifte schuppende Papeln. Vielleicht war hier ein Herpes progenitalis kombiniert.

Auch auf den obigen Fall (VI) Bettmanns sei hingewiesen, der primär am Penis begann und von einem Arzt als Syphilis behandelt wurde.

Sehr eigenartig ist ein Fall Schäffers (Arch., Fall I):

„Lichen ruber planus des Penis und der Mundhöhle mit eigenartigen, kleinsten perlenähnlichen Eruptionen. Später zirzinäre Herde auf der Haut und Schleimhaut, mit Atrophie abheilend. Hartnäckigkeit der Schleimhauertruptionen gegenüber Arsenbehandlung.

Etwa 3 Wochen post coitum bemerkt Patient kleine Knötchen an der Glans und dem Dorsum penis, gleichzeitig auch Veränderungen an der Zunge und am Gaumen. Der Kranke, der verlobt ist, ist ausserordentlich geängstigt, da er wegen der genannten Lokalisation sicher glaubt, Syphilis akquiriert zu haben.

Status. An der Innenseite des Präputiums, rechts vom Frenulum, eine Gruppe kleiner, grauweisser, perlenähnlicher Knötchen. Daneben zwei kokardenartige Gebilde, bestehend aus einem weissglänzenden prominenten, sehr scharf abgesetzten Saum, der um so deutlicher vorspringt, als die zentrale Partie atrophisch und eingesunken ist. Spannt man den betreffenden Präputialteil an, so wird das Bild noch markanter; der erhabene Saum erscheint wie eine künstlich aufgesetzte Leiste. Der übrige Körper ist frei, wird aber im Verlauf der nächsten Wochen von zahlreichen, unregelmässig verteilten Lichen planus-Herden befallen.

Mundhöhle. Am Zungenrücken erkennt man zwei ganz unscheinbare, graue Streifen zu beiden Seiten der Medianlinie. Sie zeigen leicht grauen Farbenton und matten Glanz; die Veränderung ist so unbedeutend, als ob es sich nur um eine leichte Verdickung und Trübung des Epithels handelte. Es wäre kaum möglich gewesen ohne die übrigen Stellen eine bestimmte Diagnose daraus zu stellen.

Ganz eigenartig ist das Bild an der Schleimhaut des harten Gaumens. In der Mittellinie ist die Schleimhaut übersät mit feinsten weisslichen Pünktchen, die täuschend den Eindruck erwecken, als sei dort schaumiger Speichel, in Gestalt von Tröpfchen, liegen geblieben. Der Versuch, mit einem Wattestäbchen die Wunde zu reinigen, misslingt. Nichts ändert sich an dem Bilde; die bläschenähnlichen, wie kleinste Perlen erscheinenden Beläge bleiben unverändert bestehen. Die genauere Untersuchung mit reflektiertem Licht zeigt, dass auch die Seitenteile des harten Gaumens vielfach besetzt sind mit solch stecknadelspitzgrossen Pünktchen. Es ist schwer das ungewohnte Bild zu schildern. Manchmal sieht es fast so aus, als ob ganz oberflächliche, dicht unter der Oberfläche sitzende Bläschen serösen Inhalts das Epithel vorwölben. Aber auch hier ergibt die genauere Untersuchung und Palpation, dass massige, kleinste Knötcheneruptionen vorliegen.

Im Gegensatz zu den bisher geschilderten ungewöhnlichen und uncharakteristischen Schleimhautherden findet man an der Unterseite der Zunge in der Nähe des Frenulum linguae drei porzellanweisse, als deutliche Lichen planus-Effloreszenzen sofort erkennbare Knötchen. Eine Verwechselung mit den Carunculae sublinguales ist nicht denkbar, zumal auch die Lokalisation ganz anders und symmetrisch ist.

Aus dem weiteren Verlauf des Falles ist vor allem bemerkenswert, dass trotz sofort eingeleiteter energischer Arsenbehandlung (bis 25 mg pro die) die Schleimhauteffloreszenzen im Verlauf von sechs Monaten nicht abheilten, stellenweise sich sogar noch wesentlich vermehrten. Namentlich kamen an der Unterseite der Zunge und an den Wangen noch circinäre Eruptionen hinzu und auch die Stellen am Zungenrücken waren noch grösser geworden. Das Bild war später folgendes:

Die Stellen am Gaumen sind weniger deutlich erkennbar, zum Teil auch abgeheilt. Der Zungenrücken ist grossenteils eingenommen von weisslich verfärbten Stellen, an denen das Epithel besonders der Papillen wachstümlich erscheint, so dass dazwischen tiefere Furchen entstehen. An manchen Stellen freilich ist auch die interpapilläre Partie so verdickt und wachstümlich verändert, dass die gesamte Schleimhaut eine nur wenig chagrinierte, mattglänzende, grauweisse Fläche darstellt. Bei genauerem Zusehen kann man freilich hier und dort deutliche Lichen planus-Knötchen noch herausfinden.

An der Unterfläche des linken Zungenrandes bemerkt man ausser isolierten Lichen planus-Herden eine sehr auffallende Stelle von ovalärer Gestalt (etwa 2 cm lang, $\frac{1}{2}$ cm breit). Die Grenze des Ovals wird gebildet von einem scharfbegrenzten überall schön doppelt konturierten, leicht erhabenen, atlasweissen Streifen, während das Zentrum deutlich eingesunken, einen intensiv braunblauen Farbenton zeigt. Man sieht durch die Schleimhaut deutlich die dort ja besonders zahlreichen Venen durchschimmern. Auch an der linken Wangenschleimhaut findet sich ein ganz ähnlicher kreisförmiger Herd mit zierlicher, weisser Randleiste und eingesunkenem bräunlichem Zentrum.

Da die Mundhöhlenveränderungen starke Beschwerden verursachten, wurden von jetzt ab Arseninjektionen gegeben und zwar 30 à 0,002 (jedesmal 2 ccm folgender Lösung: Acidum arsenicosum 0,2 Aqua carbolisata 2 % ad. 20, etwa jeden 2.—3. Tag). Nach dieser Zeit war der Lichen planus des Körpers — mit deutlicher Pigmentierung — so gut wie ganz abgeheilt; dagegen zeigte die Mundschleimhaut noch am Zungenrücken fast

unverändert die weissgrauen Flecke und an der Unterseite der Zunge die geschilderten circinaeren Herde.“

Ganz merkwürdig sind die Fälle, in denen primär Genitalien und dann nur die Mundschleimhaut mit Ausschluss der äusseren Haut befallen sind.

Róna (XXII) berichtet über einen Lichen planus, der primär an der Glans penis mit kreisförmig gestellten Knötchen begann und dann Oberlippe und Wangenschleimhaut befiel. Die Haut war frei.

In einer anderen Beobachtung des gleichen Autors handelte es sich um einen 25 jährigen Mediziner, der vor dem Auftreten seines primären Lichen an der Glans penis eine doppelseitige Epididymitis hatte. Während die Haut keine Eruption zeigte, bestanden an der Wangenschleimhaut, am harten Gaumen und am Zahnfleisch Trübungen und Plaques.

A. Delille und M. Druelle berichteten über einen Lichen planus am Innenblatte des Präputiums und auf der Zunge und Wangenschleimhaut bei gänzlichem Mangel von Erscheinungen an der äusseren Haut. Speziell die Präputialplaque bot hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Ferner hat Schäffer folgenden Fall beobachtet:

Lichen ruber planus der Genitalregion und Mundschleimhaut (Archiv f. D. 2. Fall). Seit vier Monaten Ausschlag am Penis und in der Umgebung des Anus, sowie an den Lippen. Bei der ersten Besichtigung zeigt die Ober- und Unterlippe zahlreiche weissliche, spröde, zackig begrenzte Herde, teilweise mit ganz geringer Schuppung. An der Wangenschleimhaut, an den Seitenrändern und besonders an der Unterfläche der Zunge porzellanweisse Punkte neben mattglänzenden Knötchen. Ähnliche Veränderungen an verschiedenen Stellen des Zahnfleisches. Um den Anus herum, zum Teil auf hämorrhoidalen Wucherungen, mattweisse, polygonale Knötchen, zum Teil konfluierend. An der Wurzel des Penis ein dreimarkstückgrosser Herd, bestehend aus ähnlichen Knötchen und erhabenen zackig konturierten Leisten. Trotz drei Jahre lang fortgesetzter Arsenbehandlung (asiatische Pillen bis 20 mg pro die) kein vollständiges Abheilen der Mundhöhlen-Effloreszenzen, während die Hauterscheinungen, auch einige Knötchen, die später noch aufgetreten waren, in kurzer Zeit verschwanden. Der Patient wird durch eine Empfindlichkeit der erkrankten Partie noch erheblich belästigt.

Schäffer kennt noch einen weiteren Fall, der sonst typisch verlief, bei dem anfangs die nämliche Lokalisation vorhanden war. Der gleiche Autor erwägt ebenfalls in solchen Fällen die Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis, namentlich bei zirzinären Herden am Penis, die ein serpiginöses Syphilid vortäuschen.

Isoliertes Auftreten von Lichen an den Genitalien, ohne dass an anderen Orten sich weitere Erscheinungen zeigen, kann, besonders bei atypischen Konfigurationen, die Stellung der Diagnose recht erschweren.

In einem Falle von Cäsar Boeck 1886, bemerkte der Patient einen Tag, bevor er zum Arzt ging, einen Ausschlag am Penis. „Der ganzen Corona glandis entlang hatte er eine Reihe von kleineren und

grösseren Papeln und Plaques mit sehr scharf markierten roten Rändern und eingesunkener, bläulichlivider Mitte, und an der inneren Fläche des Präputiums hatte er eine grosse Gruppe dichtstehender, nur stecknadelkopfgrosser Papeln, die hier eine mehr bläulichweisse Farbe zeigten.

In dem Pincusschen Falle hatte die Lokalisation an der Vulva ein der Leukoplakia vulvae ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen. Die mikroskopische Untersuchung liess an der Diagnose Lichen ruber keinen Zweifel. Die Arsentherapie versagte.

Auch Breda beobachtete einen isolierten Lichen der Balano praeputium-Gegend.

Der Lichen auf der Schleimhaut, sei es, dass er für sich existiert oder von Exanthemen auf Haut und Genitalien begleitet oder gefolgt ist, bietet vielfach Verwechslungsmöglichkeiten. Im ersten Falle von Marx, in welchem solitär nur Wangenschleimhaut und Zunge befallen waren, glaubte der erstbehandelnde Arzt, dass die 25 jährige Patientin per coitum infiziert worden sei.

Schon der Umstand, dass die Medikation von Arsen, das doch bei den Hauterscheinungen im allgemeinen ein fast spezifisches Heilmittel ist, in vielen Fällen auf der Schleimhaut ganz erfolglos ist, macht die Diagnose äusserst schwer.

So war in einem Falle Nielsens der Buccallichen gegen Arsen völlig refraktär und besserte sich nur, solange 5 % Sol. Kali hypermang. angewendet wurde. Der Hautlichen reagierte auf Arsen prompt!

Ich erinnere ferner an die beiden oben angeführten Fälle von Schäffer (Arch. I u. II), in welchen der Lichen ruber planus der Schleimhaut gegenüber der energisch durchgeführten Arsentherapie eine ganz ausserordentliche Hartnäckigkeit bekundete. Wie Schäffer selbst hervorhebt, war im ersten Fall die monatelange Darreichung von asiatischen Pillen erfolglos, und erst auf 30 Arseninjektionen (zu 0,002 Acidum arsenicosum) trat eine Besserung, aber keine vollständige Abheilung ein. „Im zweiten Falle war selbst nach 3 Jahren (allerdings mit Unterbrechung) interner Arsenbehandlung der Lichen planus der Mundhöhle noch nicht beseitigt, während die Hauterscheinungen in den ersten Monaten der Kur sich längst zurückgebildet hatten.“ Die gleiche Refraktivität auf interne Arsenmedikation bestand in einem weiteren Falle Schäffers (Arch. Fall V) von ganz ungewöhnlich hochgradigen Schleimhautveränderungen bei Kombination von Leukoplakie und Lichen ruber planus:

38jähriger Jurist hat seit nahezu 16 Jahren Leukoplakie (namentlich an Wangen- und Lippenschleimhaut), ist aber ohne Beschwerden, wenn er nicht zu stark raucht. Keine Luesanamnese. Vor 3 Wochen Beginn eines juckenden Ausschlages, der als typischer Lichen ruber planus jetzt zu diagnostizieren ist. Auch an der Wangenschleimhaut sind vereinzelte weisse Knötchen, als zu der Krankheit zugehörig, neben einem leichten Grade von Leukoplakie zu erkennen. Unter der so gleich eingeleiteten Arsentherapie (asiatische Pillen 12 mg pro Tag) bilden sich die Hauterscheinungen bald zurück, während im Mund die Eruptionen sich dauernd weiter entwickeln, so dass schliesslich folgendes Bild resultiert. Nahezu die gesamte Schleimhaut des Mundes, namentlich der Wangen- und der Zungenunterfläche erscheint weisslich verdickt,

gleichsam mit gequollenen, aber nur locker anhaftenden Epithelmassen bedeckt. Hier und da auch pelzige Auflagerung; manchmal sieht es so aus, als ob die obersten Epithellagen sich loslösen wollten. Freilich sind richtige Erosionen nicht zu erkennen, da auch diese Partien mit einem dünnen grauen Epithelrest noch bedeckt sind. Da gleichzeitig die Gingiva und der weiche Gaumen mitbefallen sind, so ist es tatsächlich schwer, überhaupt noch normale Schleimhautpartien (abgesehen von dem weniger ergriffenen harten Gaumen) zu finden. An der Unterseite der Zunge kann man noch umschriebene, weisslich glänzende Knötchen und leistenförmige Prominenzen erkennen. Diesen hochgradigen Veränderungen entsprechen auch ausserordentlich quälende Beschwerden. Es bestehen erhebliche Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme, so dass nur reizlose, flüssige Nahrung genommen werden kann. Kokainpinselungen, Anästhesieinpudering und die üblichen antiseptischen Spülungen bringen nur vorübergehende Erleichterung. Die Störung ist so stark, dass bald mit Arseninjektionen begonnen werden soll.

Auch in dem oben genannten Pincusschen Falle von leukoplakieähnlichem Lichen ruber planus versagte die Arsentherapie.

In einem Falle Ledermanns, der einen solitären Lichen ruber planus der Zunge und Wangenschleimhaut bei einem jungen Mädchen betrifft, ist unter Arsengebrauch eine eigentümliche Veränderung eingetreten, die darin besteht, „dass die ursprünglich vorhandenen Plaques auf der Zunge sich ausserordentlich schnell und diffus weiter ausgebreitet und die vorher ganz charakteristischen kleinen Knötchen in der Mund- und Wangenschleimhaut, die teils isoliert standen, teils in serpiginöse Formen zusammengeflossen waren, ein etwas anderes Aussehen bekommen haben“. „Die isolierten und konfluerten Knötchen haben sich hier zu mehr kompakten, flächenartigen, weisslichen Infiltrationen entwickelt und sind von einem ziemlich stark geröteten atrophischen Schleimhautsaune umgeben, so dass ein ähnliches Bild wie bei dem Lichen atrophicus der äusseren Haut resultiert.“ Diese Einwirkung des Arsens, die man sicher nicht als eine im Sinne einer Heilung ansprechen kann, ist äusserst merkwürdig.

In einem Falle von Ullmann (II) verschwand eine ausgebreitete Licheneruption der Extremitäten nach Verbrauch von ca. 1000 asiatischen Pillen, während die Affektion der Wangenschleimhaut ganz unbeeinflusst wurde und noch nach zwei Jahren solitär persistierte.

Vielfach hat der Schleimhautlichen Ähnlichkeit mit der Leukoplakie. Nach Neumann (Wien. med. Wochenschr.) tritt diese bei syphilitischen Individuen infolge mechanischer, thermischer und chemischer Reize auf, eine Anschauung, die nicht von allen Seiten geteilt wird.

Dieser Autor hält diese syphilitische Leukoplakie für unheilbar, die ihr ähnliche Form des Schleimhautlichen für heilbar.

Wie wir später sehen werden, ist das klinische Bild des Schleimhautlichen ein sehr vielgestaltiges und lässt in seinen verschiedenen Formen vielfache Verwechslung zu, ganz besonders bei primärem Auftreten auf der Schleimhaut.

Sehr interessant ist ein Fall Rónas (XIX). Der Patient zeigte schon ein Jahr, bevor er in die Behandlung des Autors kam, auf der

Mundschleimhaut weisse Plaques, welche von verschiedenen Ärzten für Syphilis erklärt wurden. Es bestanden ausserdem, neben generalisiertem Lichen, an der Haut des Penis und der Innenfläche des Präputiums hirsekorn- bis hanfkorngrosse, glänzende flache Knötchen und am schwarzpigmentierten Skrotum grauweisse, abstehende, scharfbegrenzte Kreise und Knötchen. Auch Handteller und Fusssohlen waren ergriffen.

Von Bedeutung ist auch ein Fall Schäffers (Deutsche Klinik, Fall II) von primärem Lichen ruber der Mundschleimhaut, dem später Erscheinungen am Penis folgten. Es handelte sich um einen 50 jährigen bisher gesunden Arzt, der seit sechs Wochen an der Zunge weissliche, leukoplakieähnliche Stellen bemerkt hatte. Vor einigen Tagen fand sich auch am Penis eine kleine Stelle ergriffen. Bei der Besichtigung bestanden am Zungenrücken weissgraue, leicht erhabene, gefelderte Streifen. In der Umgebung waren vereinzelte polygonale mattweise Knötchen, an der Unterseite der Zunge auffallende intensiv weisse, glänzende Pünktchen zu sehen. Am harten Gaumen zeigte sich ein pfenniggrosser Herd, der wie ein Geflecht ganz schmaler weisser Streifen erscheint; wo diese Streifen noch einen kleinen Zwischenraum lassen, ist die Schleimhaut etwas gerötet. Am Penis befinden sich mehrere Lichen planus-Herde in Gestalt weissbläulicher erhabener Plateaux, die Haut ist völlig frei.

In einem Falle von Petersen begann die Lichenerkrankung im Halse und zeigte auffallende Ähnlichkeit mit einem luetischen Affekt. Es waren Uvula und weicher Gaumen, sowie der Larynxeingang ergriffen. Später traten noch Eruptionen an der einen Hand und an den Augenlidern auf.

Arnold Sack beobachtete einen Patienten, der wegen seiner Mundhöhlenschleimhautaffektion grosse Furcht vor Syphilis hatte. Es handelte sich um einen primären Lichen ruber der Zunge und der Wangenschleimhaut. An den Seitenrändern der Zunge bestanden hypertrophische Papillen, welche sich in weisse kalkspritzerartige Papeln und durch Konfluenz in Plaques umwandelten. Nach 14 Tagen entwickelten sich auf der Wangenschleimhaut in der Gegend der unteren Molarzähne spitzenmaschenartige Figuren und nachher an der Zungenunterfläche einige Plaques. Vier Monate lang zeigten sich keine Hauterscheinungen, bis endlich auf dem linken Unterschenkel die ersten Lichenelemente unter dem Bilde des Lichen planus corné auftraten.

In einem Falle von Audry entstanden, während sich die primären Plaques auf der Schleimhaut der Wange, der Lippen und auf dem Zungenrücken innerhalb drei Wochen vergrösserten, kleine rote, wachsartige, glänzende Knötchen auf der Glans, der Penishaut und dem Handrücken.

In einem Falle von Dubreuilh begann der Lichen auf Wangenschleimhaut und Zunge. Einen Monat später zeigte sich am Skrotum eine Eruption.

Die Fälle, in denen Lichen planus auf der Mundschleimhaut solitär auftritt, ohne dass in der Folgezeit sich an anderen Körperstellen Erscheinungen zeigen, können oft die grösste Schwierigkeit in der Diagnosestellung machen.

Schon der Patient wird, besonders wenn er früher luetisch infiziert war, bei einer solchen Erkrankung an eine syphilitische Erscheinung

denken, wie es sich bei einer 30 jährigen Kranken Arnold Sacks mit solitärem Lichen auf Wangenschleimhaut und Zunge verhielt, die neben Syphilis auch noch ein Karzinom befürchtete.

Im Jahre 1908 hatte ich Gelegenheit einen Luetiker mit solitärem Lichen planus des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut zu beobachten.

Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, Joseph W., welcher sich vor 8 Jahrenluetisch infiziert und im Anschluss daran eine Schmier- und Spritzkur durchgemacht hat. Vor 3 Jahren überstand Patient eine linksseitige Lungen- und Rippenfellentzündung. Vor einem Jahre litt er an einer rechtsseitigen Naseneiterung.

Zurzeit besteht eine rechtsseitige Eiterung und Obstruktion der Nase. Wegen einer chronischen Gonorrhöe wird von anderer Seite eine entsprechende Behandlung durchgeführt.

Status: Der rechte mittlere Nasengang ist mit einer dicken Kruste austapeziert, nach deren Entfernung gummöser Eiter hervorquillt. Dieser stammt bei weiterer Untersuchung aus dem Siebbeinlabyrinth. Die ganze rechte mittlere Muschel zeigt Infiltration und obstruiert die Nasenhöhle. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas verstrichen.

Diagnose: Lues III der Nase. Ausserdem ergibt sich aber noch folgender Befund: oberhalb des rechten oberen I. Prämolars befinden sich dicht nebeneinander zwei über stecknadelkopfgrosse, harte, grauweisse, perlenartige Knötchen. An der Wangenschleimhaut, korrespondierend mit den rechten hinteren Molares, besteht eine fast einpfennigstückgrosse scharf konturierte, etwas erhabene, weissliche, perlmutterglänzende Plaque mit mosaikähnlicher Felderung, mit Streifen und Rissen. Dieser Befund wird zufällig erhoben, da dem Patienten derselbe unbekannt war. Die übrigen Schleimhäute, insbesondere die Zunge, sind frei. Diagnose: Lichen ruber planus der Schleimhaut.

In diesem Falle lag es recht nahe, den Schleimhautlichen gleichfalls für ein Produkt der Syphilis zu halten. Bei der vorhandenen tertiären Syphilis trat zwar die Wichtigkeit der richtigen Diagnose Lichen planus in den Hintergrund, vom rein wissenschaftlichen und schliesslich auch therapeutischen Standpunkte aus hatte aber eine Verwechslung die gleiche Bedeutung, wie bei nicht mit Lues komplizierten Fällen.

Die Lokalisation des Lichen nur auf verschiedenen Schleimhäuten mit Ausschluss der Haut gibt gleichfalls zu Verwechslungen Anlass. Delille beobachtete einen 25jährigen Mann, welcher nur Lichenerscheinungen auf der Schleimhaut des Präputiums, der Wangenschleimhaut und der Zunge aufwies. Nékám sah Wangen- und Analschleimhaut ergriffen, Page die Wangenschleimhaut, die Lippen, die Rektal- und Urethrschleimhaut. In diesem Falle erstreckte sich die Erkrankung wegen der bestehenden Anurie möglicherweise auch auf die Niere. Sehr interessant ist auch der Fall VII von Bettmann (1905). Hier bestanden bei einem in den Vierziger Jahren stehenden Manne lichenöse Erscheinungen an der Wangenschleimhaut

und in der Urethra, in welcher die Diagnose durch die Endoskopie festgestellt wurde. Dieser Fall ähnelt demjenigen von Heuss, nur mit dem Unterschiede, dass in letzterem auch die Haut befallen war.

Lichenerscheinungen, die gleichzeitig nur auf der Analschleimhaut und auf der Haut bestanden, beobachtete Stobwasser (Fall 3, 1899). Schütz sah den Lichen ruber planus völlig isoliert auf der Rektumschleimhaut einer anämischen fettleibigen Dame. Allerdings wurde von Schütz anamnestisch erhoben, dass vor 15 Jahren in der Kindheit eine Hautkrankheit vorgelegen hat, die der deshalb angefragte damals behandelnde Arzt als Psoriasis betrachtet hat, die aber Schütz nachträglich ebenfalls als Lichen ruber planus ansprechen zu müssen glaubt.

Hinsichtlich einer Verwechslung des Lichen ruber planus kommt das Alter der Patienten nicht in Betracht, indem man sagen könnte, dass die Erkrankung erst von einer bestimmten Altersgrenze ab auftritt. Nach Lesser allerdings fällt das Vorkommen des Lichen zwischen das 20. und 50. Lebensjahr, nach Kaposi dagegen zwischen das 10. und 40. Letzterer jedoch hat den Lichen ruber zweimal bei Kindern von 3 bzw. 4 Jahren und einmal bei einem Kinde von 8 Monaten angetroffen. Mayer hat die Erkrankung bei einem $\frac{3}{4}$ Jahre alten Kind und Lilienthal einmal sogar bei einem 11 Wochen alten Säugling gesehen.

III. Symptomatologie des Schleimhautlichen.

Marx, Moritz Schmidt, Stobwasser u. a. haben für ihre Fälle zwar schon eine Symptomatologie gegeben. Jedoch hat nach meinem Dafürhalten Gautier diese am einheitlichsten dargestellt, und ich glaube, dass es immerhin einen Nutzen bedeutet, wenn ich neben eigenen Deduktionen aus dem literarischen und meinem Material bei folgenden Ausführungen, soweit sie die Mundhöhle betreffen, diese ausgezeichnete Arbeit als Grundlage nehme.

Auf den Schleimhäuten zeigt der Lichen ruber planus sich in den verschiedensten Varietäten.

Vergleicht man die verschiedenen Beschreibungen der Autoren, so findet man, dass jeder das Bild wieder anders beschreibt, bald als weisse Streifen (Hutchinson), bald als Körnchen (Pospellow), bald in der Form des Farnkrautblattes (Crocker, Thibierge, Frèche), dann wieder unter dem Bilde, das eine Lapisätzung macht (Thibierge), eines weissen Spitzenmusters (Dubreuilh), als Griesskörner (Dubreuilh), als weisse Ringe (Frèche).

Diese Verschiedenheit der Beschreibungen beruht darauf, dass die einzelnen Autoren die Plaques vom morphologischen Standpunkt aus beschrieben haben. In der Tat ist eine Polymorphie vorhanden, aber nicht auf Grund verschiedener Elemente, sondern nach Frèche auf Grund der Verschiedenheit in der Gruppierung ein und desselben Initialelementes.

Lichenpapel.

Dieses Initial- oder Eruptivelement ist die charakteristische Lichenpapel. Jedoch erscheint dieselbe trotz ihres aus-

geprägten Charakters auf der Mundhöhlenschleimhaut anders als auf der Zunge. Ferner kommt hinzu, dass bei Rezidiven diese die Plaques zusammensetzende Papel ihre streng charakteristischen Eigenschaften verliert.

I. Auf der Mundhöhlenschleimhaut, insbesondere auf der Wangenschleimhaut, ist das Eruptivelement nach Frèche, Gautier u. a.

1. perlmutter-weiss glänzend, selten gräulich;
2. von verschiedenen Volumen, von der Grösse eines Nadelkopfes, manchmal kleiner;
3. hemisphärisch, abgeplattet, auch konisch mit polygonaler Basis;
4. ausserordentlich hart bei Berührung und rauh;
5. ruht unmittelbar auf der Schleimhaut, welche in diesem Bereich keineswegs alteriert oder infiltriert ist.

II. Auf der Zunge kommt die Initialpapel seltener vor. Auf der Unterfläche derselben ist ihr Charakter am reinsten, aber kleiner und feiner, auf der Oberfläche erleidet sie Alterationen und Modifikationen:

1. die Farbe ist weisslich, ohne den Perlmutterglanz zu haben;
2. sie kann sich vergrössern, verkleinern, dünner werden;
3. die Höhe der Papille nimmt ab; sie wird flach;
4. die Konsistenz wird fest, hart. Die Papel wird glatt (Gautier).

Entstehung der Plaques.

Entstehen in der Mundhöhle mehrere Papeln und bleiben sie vereinzelt, so sehen sie wie in die Schleimhaut eingestreute Körner aus.

Vereinigen sich mehrere Papeln und gruppieren sich beliebig, so ist es bei der obigen Verschiedenheit des Grundelementes erklärlich, dass die dadurch entstandenen Plaques auf der Mundhöhlenschleimhaut ein anderes Bild geben als auf der Zunge.

Formen und Arten der Plaques.

A. Mundhöhle mit Ausnahme der Zunge.

Auf der Wangenschleimhaut entstehen durch Konfluenz zahlreicher Papeln die verschiedensten Formen von Plaques.

Allgemein betrachtet respektieren

1. diese Formen die Grenze ihrer Initialelemente und sind gegen die nicht befallene Schleimhaut abgegrenzt, welche gänzlich unverändert bleibt;
2. sie sind immer weisslich bis perlmutterglänzend;
3. mehrweniger rauh, nie glatt, beim Berühren lederartig, mit unregelmässiger Oberfläche;
4. mit tiefen weissen Furchen, oft in netzartiger Anordnung versehen;
5. sie sind leicht induriert, was durch die auf die nicht infiltrierte Schleimhaut aufgelagerten Partien zustande kommt;
6. die Auflagerung — aus den nicht alterierten Papeln bestehend — lässt sich von der Schleimhaut nicht abziehen;
7. im späteren Stadium kann ein oberflächlicher Zerfall der Plaques eintreten (Kaposi, Stobwasser);
8. subjektive Empfindungen fehlen; im allgemeinen kann sich bei Berührung mit der Zunge ein rauhes Gefühl oder beim Kauen der Kontakt mit den Speisen in etwas funktionsstörender Weise bemerkbar machen.

Speziell betrachtet konstruieren sich die Plaques auf der Wangenschleimhaut

- a) aus der Qualität der einzelnen Papel (gross oder klein, mehrweniger abgeglattet, polygonal);
- b) aus der Ausdehnung und der Art der Gruppierung.

Auf diese Weise entstehen die mannigfaltigsten Bilder und wird die Polymorphie erklärlich:

- I. ovale Plaques in verschiedener Ausdehnung;
- II. runde. Aus diesen können sich ringförmige entwickeln durch Depression oder Atrophie des Zentrums (Pospelow), besonders an der Wangenschleimhaut in der Umgebung der Molarzähne (Thibierge); auch auf dem Zahnfleisch (Gautier);
- III. Furchen zwischen lineären Vorsprüngen und zwar:
 1. parallel laufend als mehrweniger buchtige Stränge, in ihrer Richtung den Wangenschleimhautfalten folgend und die Spitze derselben einnehmend. Diese parallelen Stränge können sich, besonders jeder für sich, am Ende in der Gegend der Mundkommisuren gabelförmig teilen, so dass hierdurch ein pinselförmiges Netzwerk entsteht;
 2. konvergierend: Statt parallel zu laufen, können diese Streifen gegen einen Punkt konvergieren, wodurch die Figur eines Sternes entsteht; wenn dies mehrfach in der gleichen Ordnung stattfindet, so kommen Bilder zustande, die an ein Farnkrautblatt (Crocker, Dubreuilh, Frèche, Thibierge) oder an Moos (Frèche) erinnern;
 3. sich kreuzend: Die Linien können sich auf mehrweniger regelmässige Art kreuzen und begrenzen zwischen sich Teile gesunder Schleimhaut; auf diese Weise entstehen dann karoartige Felder oder Spitzenmuster;
 4. ringförmig laufend: Nach Frèche begrenzen die ringförmig zusammenlaufenden Stränge gegen das Ringzentrum zu gesunde Schleimhaut, im Gegensatz zu der sub II angeführten Ringform, welche durch Depression im Zentrum bei Atrophie der Plaque entstanden ist.

Durch Assoziation von zwei solchen Ringen können Diplokokkenformen zustande kommen (c. Gautier, S. 43).

B. Zunge.

Die Plaques auf der Zunge verhalten sich anders wie diejenigen auf der Schleimhaut der Mundhöhle und speziell der Wangen.

Nach Vanlair beginnt der Zungenlichen an der Spitze oder Basis der Zunge und verbreitet sich von da bald langsamer, bald rascher über fast die ganze Rückenfläche, in einzelnen Fällen kann er auch auf die untere Fläche der Zunge übergreifen (Unna).

Allgemein betrachtet ist bei den Zungenplaques

1. die papulöse Form selten und kommt fast nur auf der Zungenunterfläche vor. Die Papeln ähneln hier eingesprengten Porzellantropfen oder kleinsten Stearinflecken (Schäffer);
2. sie sind nicht deutlich gegen das nicht befallene Gebiet abgegrenzt;
3. sie sind mattweisslich, entbehren des Perlmutterglanzes;

4. sie sind glatt, nicht rauh und im ganzen nicht erhaben gegen die Schleimhaut; in der Mehrzahl der Fälle ist die Oberfläche regelmässig;
5. die Konsistenz ist fest, aber nicht so hart, wie an den anderen Lokalisationen;
6. die Plaques lassen sich nicht abziehen;
7. die Lokalisation ist mit Vorliebe an den Zungenrändern, und meist symmetrisch, wenn auch unregelmässig vorkommend;
8. im ganzen kommt es (nach Gautier niemals) nicht zu Substanzverlust, Ulzerationen, Gewebsdestruktion. Im Falle Dreysel (2. Gruppe) bestand neben Erscheinungen auf den hinteren Gaumenbogen am linken Seitenrande der Zunge ein ca. linsengrosses, länglich-rundes, flaches, ziemlich schmerzhaftes Ulkus. Vielleicht ist dasselbe auf die in diesem Falle gleichzeitig bestehende Arsenintoxikation zurückzuführen. Nekrosen der Schleimhäute können bei letzterer vorkommen (Kobert, Lehrb. d. Intox. 1893);
9. subjektive Beschwerden können sich in einzelnen Fällen als Störungen beim Sprechen, und Brennen, spontan und beim Essen, geltend machen.

Speziell betrachtet werden

1. die die Plaques hervorrufenden Initialpapeln alteriert und modifiziert, wie schon oben angegeben, und,
2. was die Hauptsache ist, wird die befallene Schleimhaut pathologisch mit affiziert, so dass also die Zungenplaques eine Kombination der veränderten Papeln und der veränderten befallenen Schleimhaut darstellen. Auf der Zunge konstituiert die Papille das Initialelement.

Entwicklung der Zungenlichenelemente.

Nach Frèche und Gautier ist die Entwicklung folgende. Die schematischen Zeichnungen, welche ich gemacht habe, sollen die Sache übersichtlich machen.

Stadium der Initialpapillen mit gesunder interpapillärer Zungenschleimhaut.



Modifikationen.

- I. Farbenveränderung der Papillen, welche mehr weiss werden.



- II. Interpapilläre Schleimhautverdickung an der Peripherie beginnend.



III. Verkleinerung und Abflachung der Papillen; durch Deminution der Papillen einerseits und durch Verdickung der interpapillären Schleimhaut andererseits tritt ein Stadium ein, in dem die Plaque glatt und einheitlich, depapilliert erscheint und zwar nicht durch Abtragung der Papillen, sondern durch Nivellierung der Oberfläche. Schleimhaut und Papillen haben dasselbe weisslichmatte Kolorit angenommen.



Diese drei Stadien sind von Frèche (nach Gautier) beobachtet worden.

Es kann aber auch vorkommen, dass die interpapilläre Schleimhaut noch weiter hypertrophiert und ein ähnliches, gefurchtes Bild wie sub II entsteht, aber in umgekehrter Anordnung. Die Vertiefungen sind dann durch die atrophischen Papillen, die Erhöhungen durch die hypertrophische dazwischen liegende Schleimhaut gebildet. Auch hier ist die Farbe einheitlich weisslich.



Diese Veränderungen gehen je nach dem Entwicklungsstadium allmählich in die gesunde Schleimhaut über, so dass die ganzen Plaques keine scharfe Grenze haben.

Die Formen der Zungenplaques, die sich aus obigen Kombinationen zusammensetzen, sind nicht sehr mannigfaltig.

Meist sind sie rund, oblatenförmig, oval, isoliert oder symmetrisch und streifig, besonders an den Zungenrändern.

Wenn wir im vorstehenden die Erscheinungen, welche der Lichen ruber planus im Bereiche der ganzen Mundhöhle machte, überblicken, so fallen uns gewisse Unterschiedlichkeiten im Verlaufe derselben auf.

Im allgemeinen beginnen die Plaques auf der Wangenschleimhaut, gewöhnlich in der Gegend der grossen Molarzähne, in der Richtung von hinten nach vorne, dann aber auch auf der Zunge. Diese beiden Lokalisationen kann man als die häufigsten und prädisponierten betrachten; jedoch sehen wir nach obiger Tabelle, dass kaum eine Region in der Mundhöhle verschont bleibt und die Erkrankung sich sogar noch weiter, bis auf den Larynx, erstrecken kann.

Wir sehen ferner, dass sich Differenzen nach dem jeweiligen Entwicklungsstadium ergeben.

Entwicklung der Schleimhautlichenplaques.

I. Im Anfangsstadium ist auf der Wangenschleimhaut das Verhalten folgendes:

1. die Initialpapeln allein sehr selten zu beobachten;
2. Vermehrung der Papeln;
3. Gruppierung der Papeln in verschiedenen Formen — papulöse Plaques, rötlich und weisslich — (nach Gautier).

Hierbei sind die Papeln noch als solche zu erkennen. Die Plaques sind rauh und uneben.

Mit Vorliebe sind die Knötchen im Vergleich zu den anderen Formen anastomosierend verbunden, so dass sich eine stricknetzformige Anordnung (vide Formen Nr. 3) bildet (Stobwasser).

Auf den Lippen (Rot) zeigen sich die primären Knötchen von silberglänzendem Kolorit gruppenweise (Fall Marx). Sobald sie aber auf der Lippenschleimhaut sich befinden, verliert das Bild an Deutlichkeit. Die Papeln sind, zu einer weisslichen Plaque aneinandergelagert, noch zu erkennen und zeigen auch eine gewisse Rauhhigkeit.

Auf dem weichen und harten Gaumen, sowie auf dem Zahnfleisch, besonders in den Zahnlücken und kariösen Zähnen gegenüber stehen die Knötchen gewöhnlich mehr isoliert, aber meist zu mehreren, selten jene eigentliche Gruppierung (stricknetzförmig) annehmend (Stobwasser).

Auf der Tonsille (Fall Basch) befinden sich bis hirsekorn-grosse, konische, glänzende resp. flache glanzlose Erhabenheiten, deren Umgebung ganz normal ist.

Im späteren Stadium tritt bei fortschreitendem Prozesse eine komplette Fusion der Papeln ein, so dass es sehr schwierig ist, dieselben zu erkennen (Gautier). Die Plaques sind dann nicht mehr rauh, sondern glatt und homogen.

Eine Struktur der weisslichen Flecken ist kaum zu sehen.

Nach den Beobachtungen Stobwassers kann entsprechend den Wahrnehmungen von Kaposi im Weiterverlauf der Schleimhautaffektion ein oberflächlicher Zerfall erfolgen.

Fall 3 unserer Beobachtungen gehört in das spätere Stadium, wahrscheinlich auch der Fall Lukasiewicz, bei welchem neben den Larynxerscheinungen auf der linken Tonsille einzelne weisse Flecken sich befanden.

Früh- und Spätstadium können nebeneinander hergehen.

II. Der Verlauf der Zungenlichenplaques ist nach obenstehend gegebener Symptomatologie ein erheblich verschiedener.

Es ist äusserst selten, wie Frèche es in der Lage war, die Gruppierung der Initialelemente und zugleich auch die Miterkrankung der Schleimhaut in ihrer Entwicklung beobachten zu können.

Meist begegnet man den mattweissen, fix und fertigen, gewöhnlich symmetrischen Plaques, oft auch nur gazeschleierähnliche, weissliche wie hingehauchte Flecken, so dass man das Anfangsstadium von dem späteren nicht unterscheiden kann. Das letztere dürfte mit den oben unter Nr. III, S. 36 angegebenen Veränderungen beginnen.

Die Plaques in der Mundhöhle sind im allgemeinen äusserst persistent. In dem einen Fall von Frèche reicht die Zeit des Erkan-

kungsanfangs sogar bis auf 5 Jahre zurück, in demjenigen von Hutchinson bestanden die Munderscheinungen zur Beobachtungszeit 1 Jahr, in demjenigen von Feulard 6 Monate. Manche Fälle heilen spontan ab. Nach $\frac{1}{2}$ —2 Jahren ist kaum noch eine Spur der Krankheit auf den Schleimhäuten zu sehen (Stobwasser). Trotz dieser Chronizität des Lichen ruber planus kommen aber auch Fälle von kürzerer Dauer vor.

Nicht selten sind die Rezidive von Schleimhautlichen. Ist schon beim späteren Stadium desselben ein Unterschied mit dem anfänglichen beim erstmaligen Auftreten vorhanden, so besteht ein noch grösserer bei den rezidivierenden Formen. Selbst wenn man in der Lage ist, solche von ihrem Auftreten an verfolgen zu können, ist man nicht imstande, das Vorhandensein von Knötchen feststellen zu können.

Bei den Rezidiven entstehen keine neuen Knötchen, sondern nur Sprenkelungen und weissliche Streifen, oft auch in netzförmiger Ausbreitung. Dass ohne Kenntnis eines vorher bestandenen Lichen ruber in solchen Fällen die Diagnose eine ausserordentlich schwere werden kann, dürfte wohl klar sein.

Die Symptomatologie des Lichen ruber planus im **Kehlkopf** ist trotz der noch immer spärlichen Kasuistik im Vergleich zur Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge doch noch eine deutlichere.

Jedenfalls sind hier die klinischen Bilder mehr denen auf der äusseren Haut ähnlich und präsentieren sich in weit mehr typischen Formen. Soweit nicht die weissen Stimmbänder in Betracht kommen, sticht ja auch hier durch den roten Untergrund der Kehlkopfschleimhaut das einzelne Lichenelement mit seinem Kolorit nicht so wie auf der äusseren Haut von seiner Umgebung ab, wodurch der pathognomonische Befund ziemlich verwischt wird; aber die mechanischen Schädlichkeiten, wie sie in der Mundhöhle sich geltend machen (auch die Mazeration durch den Speichel), fallen hier weg, und so bleibt das elementare Lichenknötchen besser erkennbar.

Von einzelnen Autoren ist der Larynxbefund nur wegen seines seltenen Vorkommens hervorgehoben, nicht aber genau beschrieben. So spricht Polotebnoff nur von einer Licheneruption im Kehlkopf, in einem Falle von Dreyer heisst es, dass das Band der Epiglottis befallen ist, Petersen schreibt, dass im Larynxeingang sich die gleiche Affektion, wie an der Wangenschleimhaut, am Gaumen und an der Uvula befand.

Deutlicher drücken sich folgende Autoren aus: Ullmann (Fall I) sah an den Sinus pyriformes Epitheltrübungen und Riecke (1905) dicht über dem rechten Stimmbande ein charakteristisches, weisses, opakes, ca. stecknadelkopfgrosses Knötchen.

Im Falle I von Strube ist der von Edmund Meyer gegebene Befund folgender: „Man sieht, am freien Rande der Epiglottis links zwei, auf der rechten Seite drei kleine weisse Flecke. In der Mitte des freien Randes erscheint der Knorpel der Epiglottis wie leicht abgeschmolzen. Die aryepiglottischen Falten sind beiderseits vollständig normal. Vor dem rechten Aryknorpel und über der Spitze desselben sieht man einzelne, ganz kleine, in den grössten Exemplaren bis stecknadelspitzgrosse rote Knötchen, welche sich aus der etwas sukkulent erscheinenden Schleimhaut herausheben. Das Larynxinnere und die linke Larynxhälfte sind frei,

doch zeigte sich bei einer nochmals einen Tag später vorgenommenen Untersuchung ein frisches Knötchen auf dem linken Aryknorpel.“

Bei einem 26 jährigen Patienten, bei welchem Lukasiewicz das gleichzeitige Bestehen eines Lichen ruber acuminatus und planus beobachten konnte, hat Juffinger den Larynxbefund erhoben: „Die Epiglottis erscheint verdickt und unregelmässig. Sie zeigt hanfkorngrösse, teils blasse, teils rosarot gefärbte Knötchen, welche besonders am Rande in Reihen angeordnet sind und bis zum Abgange der aryepiglottischen Falten herunterziehen. Die laryngeale Fläche der Epiglottis ist glatt, jedoch stark gerötet. Beide Aryknorpel ebenfalls gerötet und verdickt, der rechte an der Vorderseite gegen das Filtrum hin von einem Knoten der beschriebenen Beschaffenheit besetzt. Die interarythenoidale Schleimhaut etwas verdickt, blass, bei der Phonation leicht gefaltet. Stimmbänder gelblich, etwas verdickt, gut schliessend. Bewegung prompt.“ An der äusseren Haut vermochte Lukasiewicz oftmals ganz deutlich den Übergang der flachen, glänzenden, gedellten Lichen planus-Knötchen in die konischen, kegelförmige Schüppchen tragenden, Knötchen des Lichen acuminatus zu beobachten. Im Larynx müssen wir aber die Existenz der Lichen planus-Form annehmen. Auch Riecke erwähnt diese Lokalisation bei der letzteren. Nach $\frac{3}{4}$ jähriger Arsenbehandlung waren neben der fast völligen Rückbildung des Exanthems auch die Erscheinungen im Kehlkopf ohne jegliche lokale Behandlung wesentlich zurückgegangen. „Die Knötchen an den Aryknorpeln waren geschwunden, die Epiglottis war bedeutend weniger verdickt, die Knötchen an derselben sind spärlich geworden und lichterot oder weisslich gefärbt.“

Der Übersichtlichkeit halber habe ich die einzelnen Befunde wie folgt schematisiert (vgl. die Tabelle auf S. 40).

Aus der von den einzelnen Autoren, allerdings sehr kompendiös gegebenen Symptomatologie des Larynxlichen ersehen wir, dass die hauptsächlichsten Krankheitsäusserungen in Knötchen, Epitheltrübungen, Verdickung und Rötung der Schleimhaut bestehen. Die Knötchen variieren in Stecknadelspitz- bis Hanfkorngrösse und sind rosarot bis weiss gefärbt. Wir müssen auch hier den gleichen Entwicklungsmodus der Lichenelemente annehmen, wie er sich auf den übrigen Schleimhäuten, insbesondere auf der Zunge abspielt. Wir haben zunächst die typischen, anfangs roten Lichenpapeln vor uns, wie sie auch auf der äusseren Haut sich präsentieren, nur mit dem Unterschiede, dass sie auf der roten Larynxschleimhaut nicht kontrastieren, weil sie selbst rot sind und dass ihre Abgrenzung noch dazu im Spiegelbilde viel schwieriger ist. Die polygonale Kontur geht im Bilde in die rote Schleimhaut über. Die Verdickung und Rötung der Schleimhaut, wie sie sich auf der Epiglottis, den Aryknorpeln und der Pars interarythenoidea in den einzelnen Fällen zeigte, gibt, wenn keine Knötchen mehr zu sehen sind, nichts Typisches. Und die Knötchen werden bei vorhandener Schleimhautverdickung höchst selten anzutreffen sein, weil eben diese interpapillär, d. h. zwischen den Lichenpapeln vor sich geht und weil die Papeln abflachen und mit der verdickten Schleimhaut in das gleiche Niveau kommen, so dass als klinisches Bild nur eine verdickte Schleimhaut entsteht. Solche Schleimhautverdickungen haben, solange die zwischen liegenden, abgeflachten Papeln noch keine Veränderungen in ihrer roten Farbe durchgemacht haben, nichts charakteristisches an sich und sind

Tabelle IX:

F a l l	Larynx im allgemeinen	Sinus pyriformis	Epiglottis	Aryepiglott.- Falten	Aryknorpel	Pars interarythen.	Lig. vocal.
Polotebnoff 1887	Licheneruption	—	—	—	—	—	—
Lukasiewicz- Juffinger 1893/96	—	—	Verdickung, Rötung, haftkorngrosse, blasser und rosa- rote Knötchen	Knötchen	Verdickung, Rötung, Knoten	Verdickung, Blässe, leichte Faltung	Verdickung, gelbliche Ver- färbung
Petersen 1898	Lichenaffectio	—	—	—	—	—	—
Ullmann (1) 1904	—	Epithel- trübungen	—	—	—	—	—
Riecke 1905	—	—	—	—	—	—	Charakteristi- sches, weisses, opakes ca. steck- nadelkopfgrosses Knötchen dicht über dem rech- ten Stimmbande
Strube 1906	—	—	Am freien Rande Knorpel wie leicht abge- schmolzen. Weisse Flecke	—	Stecknadelspitz- grosse Knötchen, Sukkulenz der Schleimhaut	—	—
Dreyer 1908	—	—	Lig. epiglott. befallen	—	—	—	—

symptomatologisch Verdickungen der Schleimhaut der verschiedensten Provenienz im Aussehen gleich.

Freilich wenn die Papillen weiss geworden sind, kann ihre Konfiguration deutlich hervortreten; aber auch die Schleimhaut verfärbt sich weisslich, und wie vorher eine nivellierte rote Fläche, ist nunmehr eine nivellierte weisse Fläche vorhanden. Wir haben dann direkt weisse Plaques vor uns, die wie auf der Wangenschleimhaut, je nach der ursprünglichen Gruppierung der einzelnen Papeln, verschiedene Grösse und Form zeigen müssen.

Ein derartiges Bild zeigte sich im Falle Ullmann (II), in welchem in den Sinus pyriformes Erscheinungen vorhanden waren, die den gleichzeitig auf Lippen und Wangenschleimhaut vorhandenen silbergrauen, in einer farnkrautartigen Zeichnung verzweigten Figuren entsprachen. In diesem Falle bestanden keine Hauterscheinungen, die einen Vergleich oder Rückschluss auf die Schleimhaut zulassen. Dennoch war das klinische Bild deutlich.

Auch auf der Rachenwand dokumentiert sich der Lichen planus vorwiegend in Gestalt seiner Knötchen, die weiss, flach und derb bei Berührung sind.

In der Nase lässt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen keine spezifische Beschreibung des Lichen geben. In den zwei mir aus der Literatur bekannten Fällen hat in dem einen Polotebnoff nur schlechtweg eine Licheneruption in der Nase und Dreyer auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand konstatiert. Die Erscheinungen dürften aber denjenigen auf den übrigen Schleimhäuten analog sein.

Obgleich nicht streng zum Thema gehörig, möchte ich noch die Symptomatologie des Schleimhautlichen der Urethra, des Präputiums, der Blasenschleimhaut und des Rektums schildern, weil die von den Autoren deutlich gegebenen Befunde sich bis zu einem gewissen Grade auch auf andere Schleimhäute übertragen lassen und so die Symptomatologie des Schleimhautlichen vervollständigen.

Page beobachtete in seinem Falle, in dem ausserdem nur noch die Wangenschleimhaut ergriffen die Haut aber frei war, am Orificium externum eine Plaque, die auf die Schleimhaut der Urethra übergang.

Heuss berichtet über den von Hottinger aufgenommenen Status:

„Etwa in der Mitte der Pars pendula an der oberen Wand zwei scharf von der roten Umgebung sich abhebende bläulichweisse Flecken, ein hinterer runder, etwa erbsengrosser, ein vorderer kleinerer, länglicher. An einer Stelle kann man am grösseren Flecken ein Netzwerk feinsten weissen Streifen erkennen. Die Plaques tragen nicht den Charakter einer gonorrhoeischen Infiltration, scheinen nicht mit den Drüsen zusammenzuhängen, sondern ganz auf einer Verdickung der Schleimhaut zu beruhen. Die übrige Urethral-schleimhaut ist normal. (Untersuchung mit Tubus 27 und 30 Charrière.)“

Dieser Befund ähnelt der Beobachtung (VII, 1905) von Bettmann:

„Auf der Schleimhaut des mittleren Drittels der Pars pendula vier grössere rundliche, mattweisse Flecken, die um so stärkere Analogie mit der Veränderung der Mundschleimhaut zeigten, als auf den beiden grösseren eine deutliche Netzzeichnung sehr schön zu erkennen war.“

An der Präputialschleimhaut der Klitoris (und auch an der Innenfläche der grossen Labien) fand Róna (Fall 18, 1889) mehrere linsengrosse, blaurote rigide Plaques. In einem Falle Wallhausers, der allerdings mit keiner anderen Schleimhautaffektion kompliziert war, begann die Erkrankung am Präputium eines Italieners als Lichen atrophicus. Von den Fällen Delilles und Bredas lässt sich nichts Genaueres sagen. Riecke (Handbuch) teilt mit, dass H. v. Hebra gerade den Sulcus coronarius glandis für eine Prädilektionsstelle der Knötchen hält.

„Schon den ersten Beobachtern war es aufgefallen, dass die Lichenefloreszenzen an den männlichen Genitalien eine besondere und fast konstante Formation zeigen. Die sehr flachen und zarten, wachsschimmernden, meist gedellten Knötchen bilden hier Scheiben und häufiger noch zierliche Kreise, Halbkreise, Bogen und serpiginöse Formen. Der Rahmen dieser Bildungen ist scharf begrenzt, das Zentrum leicht unternivelliert oder aber im gleichen Niveau mit der gesunden Haut, nur dunkler tingiert. So kommen hier häufig die Brocheformen zustande. Bisweilen macht sich eine leichte Desquamation dieser Herde bemerkbar.“

Auch die Blase wurde von Lichen ruber befallen gefunden. Isaak II (1898) konstatierte in einem Falle, in dem ausserdem Haut und harter Gaumen erkrankt waren, eine schiefergraue Verfärbung der Blasen-schleimhaut.

Einen Lichen ruber planus des Rektums finden wir in der Literatur mehrfach beschrieben. Über Befallensein des Rektums gleichzeitig mit Haut und Mundhöhlenschleimhaut berichten Stobwasser (1899, Fall 4), Neumann (1906) und Schäffer (1907, Fall 2), gleichzeitig mit Wangen- und Urethral-schleimhaut ohne Hauterscheinungen Page (1893), gleichzeitig nur mit Wangenschleimhaut ebenfalls ohne Hautaffektion Nékám (1901). In einem Falle von Marx (1893, Fall 3) fehlte der Mundhöhlenschleimhautlichen völlig; es waren nur Haut und Rectum erkrankt. In einem Falle von Schütz (1908) bestand als einzige Affektion ein Lichen des Rektums. Allerdings war nach Ansicht des Verfassers hier die 15 Jahre vorher bestandene Hautkrankheit ein Lichen ruber planus.

Neumann spricht von hirsekorngrossen, dunkelbraun gefärbten Knötchen in der Zirkumferenz der Analfalte. Marx gibt folgende Beschreibung: Die Schleimhaut des Afters „ist geschwollen; in der ganzen Zirkumferenz derselben, bis etwa 3 cm hoch hinaufreichend ein strickwerkförmiges Netz von silberweissen Knötchen. Dieselben sind oft konfluiert, so dass sie mehrfach parallele, weisse Leisten bilden. Dazwischen sind durch Konfluenz dieser Leisten wiederum erhabene, weisse Flächen entstanden. Nirgends zerklüftete Stellen; dagegen Kratzeffekte am Übergang der äusseren Haut in die Schleimhaut des Anus.“

In Stobwassers Fall erscheint die Analschleimhaut „an den Übergangsstellen zur äusseren Haut stark glänzend, die Falten sind sehr stark ausgesprochen. In der glänzenden Schleimhaut zeigen sich radiär gestellte weissliche Streifen. Es besteht kein Zusammenhang mit irgend welchen Eruptionen auf der Haut in der Umgebung des Afters.“ Im Falle von Schütz war die ganze Schleimhaut perlmuttartig gefärbt, radiär leicht gewulstet und gefeldert und mit einzelnen weissen spitzigen Erhebungen durchsetzt.

Auf der unteren Übergangsfalte der Konjunktiva des rechten Auges fand Benkopf bei einem 53 jährigen Manne stecknadelkopf-

grosse, weisse glänzende Lichenknötchen. In diesem Falle waren gleichzeitig beide Wangenschleimhäute und die äussere Haut befallen.

Auf allen Schleimhäuten zeigte sich in den typischen Fällen, wie wir gesehen haben, der Lichen ruber planus in ziemlich gleichartiger charakteristischer Weise. Die einzelnen Knötchen haben eine weissgraue bis weisse, perlenartig glänzende Oberfläche. An der Unterfläche der Zunge sehen sie, wie Schäffer (Deutsche Klinik) sich ausdrückt, wie „kleine Stearinflecke“ oder wie „eingesprengte Porzellantröpfchen“ aus. Bei Konfluenz dieser Knötchen entstehen dann die scharf abgegrenzten, wie auf die Schleimhaut aufgesetzten perlmutterweissglänzenden Plaques, die ein strickartiges Netzwerk oder ein gefurchtes, gestreiftes, gefeldertes Aussehen mit den verschiedensten Figuren zeigen. Die „stries et ponctuations grisâtres“, auf die besonders von Wickham hingewiesen wurde, und die man schlechtweg Wickhamsche Streifen nennt, sind ein Hauptcharakteristikum für den Lichen der Schleimhaut.

Atypischer Schleimhautlichen.

Die Symptomatologie des Schleimhautlichen ist nicht immer so charakteristisch: diese ist häufig atypisch und es ist nötig, einzelne abweichende Formen zu kennen.

Vor allen sind es die abortiven Formen (Schäffer), bei welchen die krankhaften Veränderungen wenig ausgesprochen und undeutlich sind, sozusagen nur ein „lichenoides Aussehen“ haben. Hier finden sich keine Knötchen, sondern nur weisse Plaques, oft nur wie hingehaucht. Nur mit Mühe lässt sich manchmal in den Herden eine Fokaldarstellung nachweisen. Nicht immer erleuchtet ein gleichzeitiger deutlicher Hautbefund das Schleimhautbild. Denn wie wir z. B. aus einem Falle Schäffers (3. Fall, Arch.) sehen, trifft das uncharakteristische Bild der Haut- und Schleimhauteffloreszenzen zusammen.

Die atrophischen Formen des Schleimhautlichen gewähren ebenfalls ein von der Norm abweichendes Bild. Der sogenannte Lichen atrophicus der äusseren Haut stellt nach Fournier nicht ein Endstadium der Krankheit dar, sondern diese tritt von Anfang an in der ihr eigenen Form auf. Nach Beobachtung vieler Autoren scheint es sich aber beim Lichen atrophicus nicht um eine selbständige Krankheitsform zu handeln, sondern doch, wie schon Kaposi meinte, um ein abnormales Endstadium des Lichen ruber. Denn es liess sich beobachten, wie typische Planusknötchen zu der atrophischen Form sich umwandelten und wie erstere noch zwischen den atrophischen stehen geblieben waren.

Hinsichtlich der Schleimhaut verweise ich auf den schon oben angeführten Fall Schäffers (Fall I, Arch.), in welchem der atrophische Herd an der Unterseite der Zunge am Übergang zum Mundboden lokalisiert war, so dass die dort zahlreich liegenden Venen durch die atrophische Schleimhaut deutlich blau durchschimmerten. Auch der 2. Fall von Ledermann, in welchem bei einem jungen Manne ein solitärer Lichen ruber planus der Wangenschleimhaut und der Zunge bestand, gehört hierher. Trotz Arsengebrauch ist eine eigentümliche Veränderung eingetreten. Die isolierten und konfluerten Knötchen der Schleimhaut „haben sich zu mehr kompakten, flächenartigen, weisslichen Infiltrationen entwickelt und sind von einem ziemlich stark geröteten atrophischen Schleimhautsaum umgeben, so dass ein ähnliches Bild wie bei dem Lichen atrophicus der äusseren Haut resultiert.“

Ein Lichen ruber verrucosus der Schleimhaut gehört zu den grossen Seltenheiten. An der Haut hat diese Abart des Lichen ruber seinen Prädilektionssitz am Ober- und Unterschenkel, wo sie dem Verlaufe der varikösen Venen folgt. Auch die Stellen, an denen die Haut den Unterschenkelknochen eng anliegt (Joseph), werden mit Vorliebe befallen. Sonst zeigt sich der Lichen ruber verrucosus auch am Stamm und in schwielenartiger Form an den Flachhänden und Fusssohlen. Für die Echtheit dieser Lichenform ist zu fordern, dass die Entstehung der Verrukositäten aus typischen Planusknötchen oder solche neben den warzenartigen Plaques beobachtet werden. Wo dies nicht der Fall ist, dürfte die Diagnose recht problematisch sein. Im Jahre 1902 hat Heller einen Fall von Lichen ruber verrucosus beobachtet, in welchem auch die Lippenschleimhaut sehr intensiv befallen war. Dortselbst war es zur Bildung von hornigen Platten gekommen.

Auch beim Lichen ruber monileformis, dem korallenschnurartigen Lichen ruber, sind die Schleimhauterscheinungen von eigenem Charakter. Dieser Typus des Lichen wurde von Kaposi im Jahre 1886 an der Hand eines auch bis jetzt einzigartigen Falles aufgestellt und beschrieben. Es handelt sich um eine exzessive Entwicklung der dem Lichen ruber planus zugrunde liegenden Gewebsveränderung in dem Sinne, „dass die sonst immer klein und glatt bleibenden Knötchen zu grossen Knollen und durch das Anreihen der letzteren zu knotigen Strängen sich entwickeln“. Diese Stränge sind in regelmässigen Abständen durch Querfurchen tief eingekerbt, „so dass jeder Strang aus kürzeren und längeren aneinandergereihten rundlichen oder walzenförmigen Stücken zusammengesetzt scheint“ und so tatsächlich ein korallenschnurähnliches Bild resultiert, um so mehr als die einzelnen Licheneffloreszenzen durch ihren rotgelben, wachsartigen Glanz sich korallenähnlich präsentieren. Als weiteres Charakteristikum dieser Krankheitsform kommt noch eine punktförmige, kleinfleckige und stellenweise diffuse sepiabraune Pigmentierung der Haut hinzu. Im Falle Gunsett befanden sich am harten Gaumen mehrere Lichenknötchen. Mehrere Fälle, welche von einzelnen Autoren als Typus monileformis beschrieben wurden, halten einer strengen Kritik im Sinne des von Kaposi umgrenzten Krankheitsbildes nicht stand. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind nach dieser Richtung von Riecke (Handbuch) darauf hin gesichtet worden. Es handelt sich bei diesen teils um Lichen acuminatus oder auch planus mit ähnlicher Gruppierung der Knötchen.

Im Prototypfall Kaposi sind auf der Schleimhaut der Unterlippe „Knötchen in grösserer Anzahl in reinster Form, weil durchwegs getrennt, als hirsekorn-grosse, blassrote, konische, bis nun noch glatte, derbe Erhebungen zu sehen, während dieselben sonst dicht gruppiert zu sein pflegen, wobei ihr Epithel bald trüb wird, sich zerklüftet und abbröckelt. Die seitliche Wangenschleimhaut zeigt diffuse Epithelverdickung und Trübung, die Zunge punktförmige und gefelderte Exfoliation, aber keine charakteristischen Knötchen.“

Auch in einem Falle von Dubreuilh (1889), der von diesem als „Lichen plan en bandelettes anastomosées“ bezeichnet wird und als ein wirkliches Analogon zu der Kaposischen Beobachtung gelten darf, waren Wangenschleimhaut und Unterlippe ergriffen und zwar in Form eines Netzwerkes.

Eine atypische Varietät des Lichen ruber planus, die ebenfalls auf

der Schleimhaut vorkommt, der sogenannte Lichen ruber pemphigoides, erfordert eine eingehendere Besprechung. Ich folge hier teilweise dem Inhalte meiner 1906 publizierten Arbeit.

Für die beiden Hauptformen des Lichen ruber, die plane und die akuminierte, speziell für erstere, wird von einer Reihe von Autoren als feststehend geltend gemacht, dass die typischen Knötchen niemals eine Umwandlung in andere Effloreszenzen, wie z. B. Bläschen, Pusteln erleiden, also eine Monomorphie besteht, während im Gegensatz hierzu von vielen Seiten die Polymorphie betont wird. Diesen letzteren Standpunkt vertreten unter anderen Magnus Möller (1892) und nach ihm Mendes da Costa (1904), dieser mit der Einschränkung, dass allerdings das monomorphe Auftreten am meisten vorkomme. Hiernach kann also das Auftreten von Blasen im Verlaufe des Lichen ruber planus unter Umständen als ein dem Krankheitsbild zugehöriger Prozess betrachtet werden. Als einer der ersten, welcher auf Blasenbildungen bei Lichen ruber planus aufmerksam gemacht hat, muss nach Riecke wohl Baker (London) im Jahre 1881 gelten. Dann folgten 1883 Lavergne, 1884 Unna mit drei ausführlich beschriebenen Fällen (1884, Fall VIII, IX, X), 1887—89 Róna (1887/88 Fall IV, 1889 Fall XVI), welche das Auftreten von Blasen im Verlaufe des Lichen ruber planus beobachtet haben. Ein von H. v. Hebra im Jahr 1890 mitgeteilter mit Blasen komplizierter Fall bezieht sich auf Lichen ruber acuminatus. Das Paradigma für die blasige Abart des Lichen ruber planus stellt der von Kaposi 1891 demonstrierte und von ihm als Lichen ruber pemphigoides acutissimus getaufte Fall vor, in welchem gleichzeitig mit dem Ausbruche eines universellen Lichen ruber planus unter mehrwöchigem Fieber über den ganzen Körper sehr zahlreiche, bis haselnussgrosse Blasen auftraten, welche sich auf diffusen, mit typischen Knötchen besetzten Erythemflecken entwickelten und mit der Involution des Lichen ruber planus verschwanden. Wenngleich schon vorher einige Autoren ähnliche Krankheitsbilder beschrieben haben, so war es doch Kaposi, welcher dieser Varietät im Gegensatz zu den Blasenruptionen bei (nicht des) Lichen ruber planus die Sanktion erteilte.

Für diesen echten Lichen ruber pemphigoides konstruiert Finger drei Übergangsstufen: 1. Typischer Lichen planus, „bei dem zur Zeit des akuten, generalisierten Ausbruches einige Blasen das Krankheitsbild komplizieren, ohne es zu trüben“; 2. Fälle, „wo zu den bestehenden Lichen planus-Knötchen skarlatiniforme Erytheme hinzukommen“; 3. Fälle, „in denen Erytheme und Blasen in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild fast bis zur Unkenntlichkeit verändern“.

Fälle, in denen sich zum Lichen ruber planus konkomitierend eine idiopathische oder symptomatische Blasenaffektion hinzugesellt, können nicht als pemphigoider Variation des Lichen ruber planus gelten, sondern nur solche, in denen sich entweder an Stelle von Planusknötchen Blasen bilden, oder in denen sich Planusknötchen zu Blasen umbilden (Riecke, Handb.).

Die Blasen der pemphigoiden Form des Lichen ruber planus stellen nach Kaposi einen Exzess dar in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation, also eine Intensitätssteigerung. Es handelt sich dabei nicht um zufällige Komplikationen, sondern um eine besondere Erscheinungsweise des Lichenprozesses. Ich werde bei der Histologie darauf speziell zurückkommen.

Von grosser Bedeutung ist die Tatsache, dass bei interner oder externer Anwendung einer Reihe von Medikamenten an und für sich pemphigusähnliche Erscheinungen auftreten können. Gerade an den Schleimhäuten ist dies der Fall. Ich verweise auf das Kapitel der Arzneianthemen. Es liegt deshalb ungemein nahe, Medikamente, die beim Lichen ruber planus verabreicht werden, für die jeweilige Entstehung von Blasen verantwortlich zu machen.

Dies gilt vor allem vom Arsen, das ja beim Lichen ruber planus als souveränes Heilmittel gebraucht wird. So kommt es, dass z. B. Mraček sagt, dass zum Bilde eines Lichen das Auftreten von Bläschen nicht gehöre und dass Lesser ein solches auf den Arsengebrauch zurückführt. Rasch glaubt sogar von Kaposi prototypischem Falle, dass er mit Wahrscheinlichkeit dem Arsen seine Blasen zu verdanken habe. H. R. Crocker (1900) lässt in einem Falle mit Blasenbildung es unentschieden, ob diese der Wirkung des Arsens zuzuschreiben ist. Man muss zugeben, dass für viele Fälle, in welchen die pemphigoide Eruption erst nach der Arsenbehandlung des Lichen planus zum Vorschein kam, ein derartiger Entstehungsmodus nicht von der Hand zu weisen ist. Wir brauchen uns nur die Nebenwirkungen des Arsengebrauchs vor Augen zu führen.

Schon 1806 hat Girdleston bei einem mit Arsen behandelten Psoriatiker eine bullöse Eruption beobachtet.

H. Caiger hat 1896 einen Fall mitgeteilt, in welchem bei einem 48 jährigen Fräulein jedesmal nach der Einnahme von Arsen in drei auseinanderliegenden Zeitperioden am 3.—7. Tage an den Händen unter Ödem und Rötung zahlreiche kleine Bläschen aufschossen, die zu Blasen im Durchmesser von $\frac{3}{4}$ Zoll mit serösem Inhalt konfluieren, grossenteils spontan rupturierten und im Verlaufe von drei Wochen die Haut der befallenen Partien exfoliierten.

C. Rasch (1893) hat einen Fall beschrieben, in welchem ein 35 jähriger Phthisiker, welcher pro die 9 Tropfen Liquor. arsen. Fowleri erhielt, schon nach zwei Tagen einen akuten Pemphigus an Händen, Brust, Rücken, Genitalien, Knien, Füssen in Form von erbsen- bis hühnereigrossen, von roten Flecken ausgehenden Blasen akquirierte, den dieser Autor in ursächlichen Zusammenhang mit Arsen bringt.

1877 hat A. v. Winiwarter bei einem wegen Lymphdrüsen-geschwülsten mit Arsen behandelten Patienten an Handgelenk, Daumenballen und Fingern bohnergrosse Epidermisblasen, die von einem roten Hof umgeben waren, anfangs stark juckten, später sich wieder abflachten und eintrockneten, beobachtet.

Auch Max Joseph hat, einer brieflichen Mitteilung zufolge, mehrere Fälle beobachtet, in welchen im Verlaufe eines Lichen ruber planus infolge der Arsenmedikation Blasen, die stets eiterig wurden, auftraten und ausnahmslos am Unterschenkel lokalisiert waren.

Hinsichtlich des bekannten Arsenzosters bedarf es nur eines Hinweises. Nach Lewin (S. 372) können auch Drüsenschwellungen z. B. der Axillardrüsen mit Herpes der Interkostalnerven einhergehen.

Nach Kobert hat im Inhalt solcher Blasen Chatin im Jahre 1848 Arsen nachgewiesen.

Wenn nun bei mit Arsen behandelten Lichen ruber-Fällen eine Blaseneruption sich einstellt, so ist eine Skepsis hinsichtlich eines wirklich vorhandenen Lichen ruber pemphigoides wohl am Platze. Bis zum Jahre

1902 konnte Arthur Whitfeld unter 18 in der Literatur publizierten Fällen 6 feststellen, in welchen schon Arsen gereicht worden war, in 3 war dies nicht zu eruieren, in 9 dagegen war vor der Blaseneruption kein Arsen gegeben worden. Unter 29 Fällen, welche Riecke (Handb.) zählte, war 14mal Arsen gegeben worden, 12mal nicht, 3 mal fehlten diesbezügliche Angaben.

Ausser oder neben Arsen wird auch die von Unna eingeführte Karbol-Sublimatsalbe angewendet. Das war z. B. auch der Fall in den mit Blaseneruptionen einhergehenden Lichen ruber-Fällen von Unna und einem von Joseph Schmitt und mir beobachteten Falle. Bei Mendes da Costa Quecksilber-Karbolpflastermull. In Neuberger's Fall ging der Arsenmedikation eine Hg-Schmierkur voraus, und man könnte beide Medikamente für die Blaseneruption verantwortlich machen. Denn Karbol sowohl wie Quecksilber in irgend einer Verbindung sind imstande, pemphigoide Exantheme zu erzeugen.

Auch nach anderen (sogar indifferenten), medikamentösen Applikationen ist eine Blasenentwicklung zu erwarten. So kann man im Falle Bettmann (L. r. pemph.) wenigstens die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die ersten Blasen mit der Einreibung mit der von einem Arzte wegen des roten Ausschlages an den Beinen verordneten Salbe, weil am gleichen Orte entstanden, in Zusammenhang stehen.

Ja, Bettmann selbst konnte 1901 bei seinem Falle, der als ein echter Lichen ruber pemphigoides zu gelten hat, feststellen, dass durch Auflegen einer 5% igen Salizylsalbe auf eine zirkumskripte blasenfreie Partie des Rückens gerade an dieser Stelle eine dichtstehende Blaseneruption entstand. Ein ganz ähnliches Experiment hatte schon vorher (1894) Emil Beier an einem 27 jährigen Handlanger gemacht, bei welchem in den Grenzen eines auf den Rücken aufgelegten, ca. 12 qcm grossen Salizylguttaperchapflastermull's zahlreiche, dichtstehende bis bohnergrosse Blasen sich bildeten. Dies war ein positiver Versuch Beiers, auch durch örtliche Applikation der Salizylsäure in Gestalt von Pflaster und Kompressen das spezifische Exanthem hervorzurufen, welches der gleiche Patient schon vorher 17 Tage nach Einnahme einer 12% igen Salizylsäurelösung bekommen hatte. Dasselbe bestand auf Rücken und Gesicht in geringerer, auf Brust und Hals in starker Intensität in Erythem und Blasen von Erbsen- bis Bohnergrosse, deren Inhalt teils serös, teils trübe und eiterig war.

Die Unterscheidung eines echten Lichen ruber pemphigoides von einem Arzneipemphigus ist also oft recht schwer. Es dürfte aber sehr wahrscheinlich sein, dass bei der Entwicklung der pemphigoiden Form aus der planen Form des Lichen ruber, abgesehen vom chemischen äusseren oder inneren Reiz, auch die rein mechanischen Momente, wie Kratzen, Reiben, Druck wenigstens auf der äusseren Haut eine ursächliche Rolle spielen.

Auf der Schleimhaut fällt eine derartige Ursache weg, schon deshalb, weil der Lichen ruber planus dort ziemlich beschwerdelos verläuft und deshalb auch weniger oder gar nicht mechanisch behandelt wird. Gleichwohl treten an die Schleimhauteffloreszenzen, wenigstens in der Mundhöhle, beim Kauen der Speisen vielfache lokale Irritationen heran. Im allgemeinen dürften diese aber und die eventuelle Wirkung einer internen Medikatur doch geringfügiger Natur sein, da der Schleimhautlichen, auch wenn auf der Haut die pemphigoide Form besteht, doch oft genug die gewöhnliche Symptomatologie zeigt und nicht blasig wird.

Tabelle X: Schleimhautveränderungen bei

Fälle	Wangenschleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen
Róna (Fall IX) 1887 koex. mit der Haut. L. r. pl. mit pemphigus- art. Blasenrupt. Kein Arsen vorher	Epithelverfärbung	—	Epithel- verfärbung	—
Róna (Fall XVI) 1889 Hauteruption primär. L. pl. atypicus. Flächen- hafte Hyperämien und Infiltrate. Pemphigoide Eruptionen. Interkur- rente Pneumonie, Exitus. — Blasen nach 140 Arsenpillen	Linsengrosse, diffus rote Flecke mit nadel- spitzgrossen grau- weissen Knötchen	Am l. Rande lin- sengrosser Fleck aus stecknadel- kopfgrossen, grauweissen Knötchen gebil- det, welcher spä- ter zu einem boh- nengrossen, einem Zahnein- druck entspre- chenden, tragen, oberflächlichen, sehr schmerzhaft- en Geschwür wird	Linsengrosse, diffus rote Flecke mit nadel- spitzgrossen, grauweissen Knötchen	Rotgeschwellte Gaumenbögen mit grauweissen Knötchen
Bettmann (Fall II) 1901, koex. mit der Haut. L. r. pemphig. Haut- blasen nach Ge- brauch einer Salbe erst aufgetreten	Graue Plaques mit netzartiger Zeichnung	—	—	—
Buschke 1903, koex. mit Haut. Zuerst L. ver- rucosus der Haut, dann auf dieser Blasen, ohne dass vorher Arsen genommen wurde	Innenseite ergriffen	—	—	—
Rissom 1908, koex. mit Haut	Ausgedehnte Plaques von weisslichgrauer, an Perlmutter erinnern- der Farbe, die eine deut- lich netzförmige Zeich- nung zeigten und beim Betasten sich eigentüm- lich rauh anfühlten			

Lichen ruber pemphigoides der Haut.

Zahnfleisch	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Schleimhäute im allgemeinen
—	Hypertr. uvulae (Dr. Morelli)	Laryngitis sicca, Chorditis chron. (Dr. Morelli)	Pharyngit. sicca (Dr. Morelli)	—	Auf den Schleim- häuten Epithelver- färbung, chronische Entzündungs- erscheinungen. Kei- ne Knötchen und keine Blasen
—	—	An der unteren Epiglottisfläche zahlreiche Knöt- chen auf geröte- ter Basis (Dr. Löri)	Die hintere Ra- chenwand ist dif- fus infiltriert und mit grauweißen Knötchen besät	Nasenbluten infolge Be- fallenseins der Nasen- schleimhaut	Auf den Schleim- häuten Knötchen, Geschwür, Infiltra- tion, keine Blasen
—	—	—	—	—	Graue netzartig ge- zeichnete Plaques auf der Schleimhaut, wie sonst beim Li- chen ruber planus der Schleimhaut. Keine Knötchen, keine Blasen
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Auf der Schleim- haut typischer Li- chen ruber planus, keine Blasen

Fälle	Wangenschleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen
Neuberger (Fall III) 1894. Hautblasen nach Hg und As erst auf- getreten	3 cm lange, erodierte, am Rande mit weiss- lichen Epithelfetzen be- deckte Plaques, also Blasenreste	—	—	—
Dubois-Havenith, koex. 1894	—	—	—	—
Mendes da Costa, koex. 1904. Blasen auf der Haut erst nach Applikation von Kar- bol, Hg-Pflaster aufge- treten. L. r. pemphig.	Blasen	—	—	—
Bettmann 1905. Be- ob. VIII. L. r. planus mit Blasenbildung auf der Mundschleimhaut	Anfangs bläulich- weisse Flecken den letz- ten Molaren entspre- chend. Später Epithel- decken stellenweise fetzig abgehoben, so dass ausgedehnte, ir- regulär begrenzte, leicht gräulich verfärbte Ero- sionen bestehen, an denen stellenweise die flottierende Epithel- wand noch erkennbar ist, umsäumt von einer stark geröteten Zone	Im ganzen ge- ringe Schwel- lung; sonst keine Beteiligung	Lippen- schleimhaut geschwollen	Am harten und weichen Gaumen mehrere Ero- sionen und zwei noch prall ge- spannte kleine Blasen mit roter Zone in der Umgebung
Schmitt-Trautmann, Haut primär. 1906	—	—	Blasen	—

Zahnfleisch	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Schleimhäute im allgemeinen
—	—	—	—	—	Auf der Schleimhaut Blasenreste, keine Knötchen
—	—	—	Entleerung eines Ösophagusausgusses	—	Auf der Schleimhaut Blasenbildung
—	—	—	Blasen	—	Auf der Schleimhaut intakte Blasen
Anfangs leichte Netzzeichnung am Zahnfleisch der unteren Eckzähne. Später finden sich — besonders den unteren Molares entsprechend — mehrere rundliche Erosionen bis zu 5 mm Durchmesser u. darüber, auch hier sind am Rande noch Reste der Epitheldecke deutlich erkennbar. In der Umgebung rote Zone	—	—	—	—	Auf der Schleimhaut Blasenreste und intakte Blasen, Schwellung, weissliche Plaques
—	—	—	—	Blasen in den Nasengängen	Auf der Schleimhaut intakte Blasen

Wie vorstehende Tabelle zeigt, habe ich zehn Fälle, und zwar neun aus der Literatur und einen aus gemeinsamer Beobachtung mit J. Schmitt zusammenstellen können, in denen neben einem Lichen ruber pemphigoides der äusseren Haut auch die Schleimhäute ergriffen waren. In 5 von diesen 10 Fällen bestand aber die Schleimhautaffektion in dem gewöhnlichen Bilde, wie wir es sonst beim Lichen ruber planus finden. Auf der Wangenschleimhaut fanden sich Epithelverfärbungen, graue mit Netzzeichnungen durchzogene Plaques und nadelspitzgrosse, grau-weiße Knötchen. Auf der Lippenschleimhaut, den Gaumenbögen, im Rachen und Kehlkopf waren wieder die Knötchen vorhanden. Pharynx und Larynx bieten auch das Bild des trockenen Katarrhs, die Uvula erscheint hypertrophisch. Das Bluten aus der Nase deutet auch auf ein Befallensein dieser hin. In Rónas Fall XVI, welcher an einer interkurrenten Pneumonie zugrunde ging, sind die diffus roten Flecke auf den Schleimhäuten bemerkenswert.

In den 5 anderen Fällen haben wir es neben der äusseren Haut auch auf der Schleimhaut mit der pemphigoiden Form des Lichen ruber planus zu tun. In allen Fällen, mit Ausnahme desjenigen von Neuberger, bestanden intakte Blasen. In dem von mir beobachteten Falle war die Lippen- und Nasenschleimhaut mit vielen serumhaltigen Blasen und Bläschen besetzt. Im Falle von Mendes da Costa waren auf Mund-Wangenschleimhaut und Rachen Blasen mit gelatinösem Inhalt zu sehen. In einem Falle von Dubois-Havenith war ein Patient mit Lichen planus behaftet, „lequel, au cours d'une poussée intense de bulles pemphigoides, évacua par la bouche, d'un seul coup, un moule formé par tout l'épithélium de l'oesophage.“ Im Falle von Bettmann (Beob. VIII, 1905) bestanden am harten und weichen Gaumen zwei noch prall gespannte kleine Blasen.

Die lange Persistenz dieser Blasen bildet einen Gegensatz zu den auf den Schleimhäuten vorkommenden Pemphigusblasen und zu den Blasen-*enanthenen* überhaupt, die wir in späteren Kapiteln noch speziell behandeln. Die Pemphigusblasen bestehen auf der Schleimhaut nur kurze Zeit intakt und platzen sehr bald. Chiari gelang es festzustellen, dass Blasen am Gaumen meist schon nach einer halben Stunde platzen. Vesikulöse und bullöse Eruptionen auf der Schleimhaut, insbesondere in der Mundhöhle, werden eben aus leicht begreiflichen Gründen bald zerstört. Nach Platzen der Blase sehen wir meist nur eine Erosion oder bei sekundärer Eiterinfektion ein Geschwür, aber die überhängenden Epithelfetzen am Rande gestatten den Nachweis der Reste der Blasendecke. In Neuberger's Fall (III, 1894) waren auf der Mundschleimhaut beiderseits symmetrisch oben nahe der Übergangsfalte der Wangen- zur Oberkiefer-schleimhaut etwa 3 cm lange, erodierte, am Rande mit weisslichen Epithelfetzen bedeckte Plaques vorhanden. Auch in dem Bettmann'schen Falle bestanden neben den zwei intakten Gaumenblasen ganz ähnliche Erscheinungen. Hier war die Epitheldecke der Wangenschleimhaut stellenweise fetzig abgehoben, „so dass ausgedehnte irregulär begrenzte leicht graulich verfärbte Erosionen bestehen, an denen stellenweise die flotierende Epithelwand noch erkennbar ist, umsäumt von einer stark geröteten Zone.“ Am Zahnfleisch finden sich — besonders den unteren Molares entsprechend, mehrere rundliche Erosionen bis zu 5 mm Durchmesser und darüber; auch hier sind am Rand noch Reste der Epitheldecke deutlich erkennbar. „Alle diese Herdchen sind von einer

intensiv roten breiten Zone umgeben, die stellenweise an benachbarten Herden konfluiert.“

Die Zunge und Lippenschleimhaut sind leicht geschwollen.

„Innerhalb weniger Tage kam es zur Abschwellung und die Epithelialisierung der Erosionen begann, aber es blieben an den affizierten Stellen zunächst grössere rote Plaques, innerhalb deren nun eine grosse Anzahl umschriebener weisser opaler Flecken und Fleckchen zum Vorschein kam und sich ein ausgesprochener „*État ponctué et strié*“ ausbildete. Das war speziell auch am Gaumen besonders gut zu verfolgen. Somit ergab die Beobachtung, dass eine für Lichen ruber der Mundhöhle charakteristische Veränderung sich gerade an den von der Blasenbildung heimgesuchten Stellen entwickelte.“

Es ist richtig, dass bei diesen Blasenbildungen der Schleimhaut andere bullöse oder vesikulöse Enantheme, wie z. B. Erythema exsudativum multiforme, Pemphigus, medikamentöse Blaseneruptionen, sich symptomatologisch ähnlich verhalten. Den Blasenbefund für nur dem Lichen und keiner konkomitierenden anderen Erkrankung zugehörig zu halten, ist besonders dann schwierig, wenn, wie in dem Bettmannschen Falle, auf der Haut kein Lichen ruber pemphigoides, sondern nur ein *planus* besteht. In den anderen vier Beobachtungen war letzteres der Fall.

IV. Histologie.

Bevor ich auf die Histologie des Lichen *planus* der Schleimhaut eingehe, ist es notwendig, zuerst diejenige des Lichen der äusseren Haut zu kennen, weil zwischen beiden analoge Verhältnisse bestehen.

In der Haut lässt sich der Prozess folgendermassen darstellen: 1. Perivaskuläre Infiltration im Korium, besonders in dessen oberen Teilen. 2. Abhebung des Epidermalstratums. Nach Joseph entsteht diese durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii, wofür das in dieser Lücke sich findende glasige von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogene Gerinnsel mit Rundzellen als Residuen des Epithels spricht. von Poor erklärt die Epidermisabhebung auf mechanischem Wege: Die aus den Gefässen tretende Exsudationsflüssigkeit sammelt sich zwischen Epithel und Bindegewebe an und verdrängt durch ihre wachsende Ausdehnung das Epithel nach oben, das Korium nach unten, so dass also beide voneinander getrennt werden. 3. Hyperkeratose. Diese wiederum bewirkt durch Kompression von oben nach unten im Verein mit der Exsudationsflüssigkeit von unten nach oben ein Plattgedrücktwerden des Rete.

Die Lückenbildung ist nach Riecke zwar kein konstantes Symptom, aber dem Krankheitsprozess eigentümlich und vor allem kein Kunstprodukt, worauf schon Joseph mit Nachdruck hingewiesen hat.

Die hauptsächlichste Stelle, an welcher diese Lücke zustande kommt, ist nach Riecke im Epithel zu suchen, und zwar zwischen der Zylinderzellenschicht und den nächsthöheren Lagen des Rete.

Indessen entsteht diese Lücke nach den Befunden von F. Pinkus keineswegs immer in der gleichen Schicht: „Man kann deutlich zwei Arten prinzipiell unterscheiden: Die, wo bei der Blasenbildung die tiefste Epithellage mitzerstört wird (was besonders Joseph mit Recht hervorgehoben hat), und die Blasenbildung, welche in einer höheren Epithellage vor sich geht, unter Erhaltung der Zylinderzellenschicht.“

Die Lückenbildung ist mit einer Blasenbildung identisch, indem sich Exsudat ansammelt. „Robinson hält das serös entzündliche Exsudat, welches in die Epidermis transudiert, für ausreichend, um das Zustandekommen eines histologischen Bläschens zu bewirken“ (Riecke).

Nach Joseph handelt es sich bei Lichen ruber planus „um eine besondere Art von Entzündung, die ein anatomisches Analogon nur noch bei der klinisch ganz anders gearteten Kraurosis vulvae hat“. „Bei beiden vollkommen verschiedenen pathologischen Grundprozessen besteht ein gleiches histologisches Symptom in der Abhebung des Epidermidalstratum vom Korium.“

Für den Lichen ruber pemphigoides ist die Tatsache von grundlegender Bedeutung, dass bei der gewöhnlichen Erscheinungsform des Lichen ruber planus klinisch keine Blasenbildung zutage tritt, eine solche aber in vielen Fällen histologisch vorhanden sein kann. Dieses primäre Auftreten einer Blase muss gegenüber der Anschauung H. v. Hebras ausdrücklich betont werden, nach welcher die Blasenbildung „nichts weiter als eine Involutionserscheinung“ ist. Diese Deutung mag im Augenblick richtig erscheinen, weil der Exsudationsprozess meist erst auf vorher typischen Knötchen zum Vorschein kommt. Dies ist aber nicht in einer Rückbildung der Knötchen, sondern in einer Intensitätssteigerung der exsudativen Entzündung begründet. Denn bei der Rückbildung und geringer Exsudation sinkt das abgehobene Rete in die Lücke ein, und es kommt zu einer Delle, nicht zu einer Blase.

In seltenen Fällen also vergrößert sich die klinisch nicht wahrnehmbare, histologisch vorhandene Blase, dass sie sichtbar wird und der Lichen ruber planus mit Bläschen oder Blasen verschiedener Ausdehnung kompliziert zu einem Lichen ruber vesiculosus oder pemphigoides wird. Dieser vor allem von Joseph aufgestellte Modus der Blasenentwicklung wird von den meisten Autoren, unter anderen von Robinson, Riecke, Pinkus, als richtig anerkannt. Joseph sagt: „Man wird die Blasenbildungen darnach sowohl bei frisch auftauchenden als bei den in Involution begriffenen Knötchen finden können, und in der Tat existieren in der Literatur für das Auftreten der Blasen in beiden Stadien Beispiele.“

Die Josephsche Entstehungstheorie der Blasen beim Lichen ruber planus bestätigt hiernach doch die von Kaposi als Ursache hingestellte Intensitätssteigerung des entzündlichen, exsudativen Prozesses.

Es ist deshalb nicht recht zu verstehen, warum Kaposi sagt, dass seine Darstellung Joseph irrtümlich aufgefasst hat, indem er die Blasen für eine „Wesenheit des Prozesses“ hält und nicht für eine Intensitätssteigerung der entzündlichen Exsudation. Die Wesenheit des Lichen ruber pemphigoides beruht doch auf letzterer, also im Exzesse der in vielen Fällen vorhandenen histologischen Bläschen, durch welchen diese grössere Dimensionen annehmen, als mit dem Auge wahrnehmbare, mehr oder weniger grosse Blasen das Krankheitsbild komplizieren und die pemphigoide Varietät des Lichen ruber planus entstehen lassen.

Der pathogenetische Prozess in der Schleimhaut.

Die Histologie des Lichen planus der Schleimhaut war lange Zeit ein unbekanntes Feld, und sogar heute noch sind wir im Besitze nur recht weniger Befunde. Im Jahre 1896 hat Lukasiewicz ein von Juffinger vom freien Rande der Epiglottis exzidiertes Stückchen mikro-

skopisch untersucht. Dieser Fall war auf der Haut mit Lichen ruber acuminatus kombiniert. Lukasiewicz schildert seinen Befund folgendermassen:

„Das Epithel bildet eine dicke Schicht, welche mit breiten Zapfen in die Tiefe greift. Sie bestehen aus aneinandergedrängten, langgestreckten Zellen und sind von ziemlich vielen Leukozyten durchsetzt. Das subepitheliale, sehr gefässreiche Bindegewebe zeigt eine dichte kleinzellige Infiltration, welche sich besonders an die Kapillaren hält. Die Endo- und Perithelien der Kapillaren sind in Wucherung begriffen, so dass diese stellenweise von doppelter Zellschicht umsäumt sind. Vielfach finden sich derartige Bilder auch an klaffend weiten Gefässchen mit dichter Wandsubstanz. Im übrigen bestehen die Infiltrate aus Leukozyten und proliferierenden fixen Bindegewebszellen. Die tieferen Schleimhautlagen sind nicht infiltriert. Sie enthalten viele Gefässe mit poliferierendem Endothel.“

Neun Jahre nach diesem ersten Schleimhautbefund begannen die histologischen Untersuchungen häufiger zu werden. Es folgten 1905 Poor und 1906 Dubreuilh, Vörner und Riecke.

Letzterer untersuchte zwei Fälle. In dem ersten handelte es sich um einen 30jährigen Postboten mit Lichen ruber planus der Haut und Schleimhaut. Es waren bezüglich dieser ergriffen die Wangenschleimhaut, die Zunge, die Lippen, der Gaumen, das Zahnfleisch und die hintere Rachenwand. Im anderen Falle bestand bei einer 26jährigen Buchhandlungsgehilfenfrau ein isolierter Lichen ruber planus der Schleimhaut und zwar auf der Wangenschleimhaut und unsymmetrisch an beiden Zungenrändern. „In beiden Fällen ergab das mikroskopische Bild in völliger Übereinstimmung kompakte, scharf umschriebene Zellinfiltrate der Submukosa, eine stark entwickelte Keratohyalinschicht und eine wohl ausgebildete Hornschicht. Eine deutliche Lückenbildung war an den meisten Präparaten nicht, ebensowenig wie eine Dellenbildung, zu konstatieren.“

In diesen drei Fällen war mikroskopisch also keine Blasenbildung (Lücke) zu konstatieren. Anders verhielt es sich bei folgenden histologischen Befunden:

Dubreuilh (1906) fand in der Hauptsache einen in der papillären und subpapillären Zone gelegenen kompakten Herd lymphoider, mononukleärer Zellen mit spärlichen polynukleären und noch spärlicheren Plasmazellen. Die Infiltration liegt etwas abseits der Gefässe. Die Papillen sind verbreitert und verlängert. In der Epidermis sind die Epithelzapfen verlängert, in der Stachelzellenschicht besteht etwas Ödem. Die Hornschicht ist eher verdünnt.

In Franz von Poors Falle 1905 handelte es sich um einen 24jährigen Kanzleibeamten, bei welchem der Lichen ruber planus ausser auf der Haut auf der rechten bukkalen Schleimhaut in der Höhe der Kaufläche der Molaren vorhanden war.

Den Befund der histologischen Untersuchung gebe ich bei der Wichtigkeit der Materie und bei der Spärlichkeit der bisherigen Literatur hierüber in extenso wieder. v. Poor äussert sich folgendermassen:

„Die Tunica propria und submucosa sind am Rande der Affektion mässig reich an Bindegewebszellen. An meinen, mit Unnaschen

Polychrommethylenblau gefärbten und mit Tannin gebeizten Präparaten sind namentlich längs der Blutgefässe einige rotgefärbte, vielkernige Mastzellen zu sehen. Die Umgebung der Blutgefässe ist hier noch frei von Infiltration, die Lymphspalten sind normal. Nähern wir uns allmählich dem Zentrum der Affektion, fallen uns die sukzessive erweiterten Blutgefässe und ringsum in Massen ausgewanderten Leukozyten ins Auge. Die Erweiterung der Gefässe ist in dem subpapillaren Gefässnetze auch schon an solchen Stellen zu finden, wo nicht nur das oberhalb befindliche Epithel, sondern auch der papillare Teil ein vollkommen intaktes Bild bietet. Eben hier sind auch schon die Bindegewebszellen voneinander gedrängt und die kollagenen Bündel gequollen. Im Mittelpunkt des Schnittes finden wir die Gefässe der Submukosa, wie auch die der Tunica propria klaffend und ist das ganze Bindegewebe bis ins Epithel hinein zumeist von mononukleären und nur zum geringen Teile von polynukleären Leukozyten ziemlich gleichmässig infiltriert. Doch zeigt sich die Infiltration am stärksten um die Blutgefässe. Plasmazellen sind nirgends vorhanden. Infolge der Infiltration und des Ödems werden die Elemente des Bindegewebes noch mehr voneinander getrieben, so dass stellenweise Spalten gebildet werden. Die Lymphspalten sind um das Zwei- bis Dreifache erweitert. Im Mittelpunkt der Affektion ist in einer 3 bis 4 Papillen entsprechenden Ausdehnung ein Hohlraum, welcher sich von der Submukosa bis zur unteren Grenze des Epithels erstreckt. Die Randteile des Hohlraumes sind stark infiltriert (ähnlich der parivaskulären Infiltration), weit mehr, als die übrigen Stellen der Bindegewebsschichten. Die erhalten gebliebenen Papillen sind nach jeder Richtung verbreitert und von unregelmässiger Form.

Das Epithel ist am Orte der Affektion im Verhältnis zum gesunden Teile verbreitert. Im Mittelpunkt der Affektion aber scheint es sich unter dem mechanischen Einfluss des durch den Inhalt der subepithelialen Blase ausgeübten Druckes zu verschmälern. An letzterer Stelle erscheinen die Zellen gleichsam aneinander gedrückt und komprimiert. Bei starker Vergrösserung stellt es sich heraus, dass die Epithelzunahme nur zum geringen Teile der Proliferation der Epithelzellen, sondern vielmehr dem parenchymatösen und interspinalen Ödem zuzuschreiben ist. Die Zylinderzellen der Basalschicht, wie auch die oberhalb sich verbreitenden, ausgesprochen gestachelten, polyedrischen Zellen sind wohl klar wahrzunehmen, deren Protoplasma aber gequollen und die interzellularen Räume an einzelnen Stellen von Leukozyten durchsetzt, wodurch die interzellularen Spalten etwas erweitert werden. Die Stachelzellen in der obersten Schicht des Epithels verlängern sich transversal allmählich und nehmen eine ovale Gestalt an, d. h. sie bilden sich zu typischen Deckepithelzellen um. Die dunklen Kerne dieser Deckepithelzellen treten in mit Hämatoxylin und wässrigem Fuchsin + Pikrinsäure (von Gieson) behandelten Schnitten lebhaft aus dem lichter gefärbten Protoplasma hervor.

Auffallend ist es, dass gegen die Akme der Affektion hin, in den 2 bis 3 obersten Lagen der Deckepithelschicht, die Kerne kleiner werden und im Protoplasma intensiv dunkel gefärbte, kleine, unregelmässig geformte Körnchen auftreten, die wir auf Grund ihrer Färbung für nichts anderes als Waldeyersches Keratohyalin halten können. Diese körnigen Zellen scheinen sich als solche abzulösen, ohne ganz zu verhornen.“

In einem von Hans Vörner (1906) geschilderten Falle, waren zuerst die äussere Haut und später die Wangen- und Lippenschleimhaut, das Zahnfleisch und die Zungenränder ergriffen worden. Die Schleimhautknötchen

zeichneten sich schon makroskopisch durch eine Dellenbildung aus: Auf der Oberfläche ersterer war eine Vertiefung genau in der Mitte zu erkennen. Der mikroskopische Befund der Schleimhautaffektion ergab im Bereiche der Papillarschicht eine dichte Anhäufung dunkel sich färbender Zellen. Die Gefässe, namentlich die Lymphgefässe, sind erweitert.

„Im Zentrum des Knötchens findet sich zwischen Epithel und Infiltrat eine nicht sehr grosse Spalte, über welcher die Epithelzellen sich abheben. Erfüllt ist die Spalte von einem fädigen Gerüst, welches schlecht Farbe annimmt (auch das Blau der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode). In demselben liegen einige sich dunkel tingierende einkernige Zellen und einzelne Leukozyten. Unter dieser Spalte befindet sich eine zweite von grösserer Längsausdehnung mitten im Infiltrat, teils mit gleichem Inhalt, teils leer. Die Wände sind in der Hauptsache von den Zellen des Infiltrates gebildet. Das Epithel ist verhältnismässig breit. Die Zellen von Basal- und Stachel-schicht gross und blass, mit breiten interstitiellen Räumen. In der Mitte ist die Epitheldecke schmäler und im Gegensatz zur Umgebung in Gestalt einer kleinen Grube eingesunken. Durch das ganze Epithel der Veränderung zieht sich ein Band von keratohyalinhaltigen Zellen, die bis zu 5 Lagen übereinander liegen. Nach aussen von ihnen liegt eine Schicht verhornter, gequollener Zellen, die geringfügige Kernreste enthalten.“

Vörner erwähnt noch den Befund eines ihm von Riehl zur Verfügung gestellten Schnittes von der Wangenschleimhaut.

„Auch hier bestand ein typisches Infiltrat, eine subepitheliale Spalte bzw. Blase. Der Keratohyalingehalt war durch eine trichterförmige Einziehung bzw. Delle unterbrochen.“

In dem von mir 1908 (Derm. Zentralbl. 1909. XII. Nr. 4) publizierten Falle eines solitären Lichen planus des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut bei einem Luetiker habe ich aus dieser die ganze Plaque exzidiert. Ich wiederhole hier den mikroskopischen Befund:

1. Vor allem fällt die mächtige Hyperplasie der Stachelzellen (A) im Rete Malpighi auf, während die übrigen Schichten des Epithels keinerlei Veränderungen aufweisen. 2. Die Tunica propria mucosae, insbesondere in den Papillen, zeigt eine äusserst dichte und ausgedehnte kleinzellige Infiltration (I), die hauptsächlich um die Blutgefässe (G) gruppiert ist und von diesem auszugehen scheint. 3. An einer Stelle (E) sehen wir dem Verlaufe einer Bindegewebsfaser (B) folgend eine Abhebung des Schleimhautepithels, so dass hierdurch ein langer schlangenähnlicher Spalt in die Erscheinung tritt. 4. An drei Stellen, im Papillarkörper und in der Tunica propria der Schleimhaut, finden sich drei grosse Lücken (L), deren Inneres leer ist, die aber scharf von der sie dicht umgebenden zelligen Infiltration abgegrenzt sind.

In anderen Schnitten hingegen — die ich nicht abgebildet habe — ist das Bild ein anderes. Hier zeigen sich in der Tunica propria und in der Submucosa nur dichte Zellinfiltrate, aber nirgends Lücken oder gar Epithelabhebung. Das Epithel ist ebenfalls stark verdickt. Was aber in diesem auffällt, ist die stark hydropische Quellung der Zellen mit konsekutiver Lückenbildung. In diesen Lücken finden sich nur zerfallene Zellen, so dass man annehmen muss, dass die Hohlräume durch zugrunde gegangene Epithelbezirke entstanden sind.

Wir sehen in diesem histologischen Befunde des Schleimhautlichen dieselben Kardinalsymptome, die das mikroskopische Bild des Hautlichen

bietet, nämlich subepitheliale kleinzellige Infiltration von den Blutgefäßen ausgehend, Epithelverhornung, Epithelabhebung und Lückenbildung in der Tunica propria und Submukosa (analog der Kutis). Es fragt sich nur, wie wir in unserem Falle die beiden letzteren Befunde deuten wollen. Herr Prof. Duerck vom hiesigen pathologischen Institut, dem ich die Präparate vorlegte, ist geneigt, Abhebung und subepitheliale Lücken in meinem Falle für Kunstprodukte zu halten. Ich muss zugeben, dass man sich dieser Ansicht anschliessen kann, wenn man den Umstand, dass die Lücken leer sind und kein Gerinnsel enthalten, in diesem Sinne



Fig. 2.

verwertet, dass sie also nicht aus pathologisch zerfallenem Gewebe hervorgegangen sind. Wenn man aber andererseits annimmt, dass die leeren Räume Exsudatansammlungen zwischen den Gewebselementen sind, so lässt sich diese Lückenbildung — nota bene in meinem Präparate — als Residuum eines pathologischen Prozesses auffassen. Ein pathologisches Charakteristikum aber müssen wir in der ödematösen Durchtränkung des Epithels sehen, in welchem eine Lückenbildung zu konstatieren war.

Die subepitheliale Lückenbildung ist beim Hautlichen auch keine konstante Erscheinung, und so würde der histologische Befund bei meinem Schleimhautlichen keine wesentliche Erschütterung erleiden, wenn man die

vorhandenen subepithelialen Hohlräume als künstliche betrachten würde. Haben doch Lukasiewicz und Riecke in ihren Schleimhautfällen auch keine Lückenbildung gefunden. Als ausserordentlich wichtig erachte ich die Epithelverhornung, mag sie nun sich als Hyperkeratose oder Akanthose, wie in meinem Falle, äussern. Aus dieser Verhornung, die mächtiger entwickelt ist als beim Hautlichen, wird auch das klinische Bild auf der Schleimhaut in seiner erhabenen Plaque mit harter Konsistenz und in dem reibisenartigen Gefühl, das die meisten Patienten beim Berühren mit der Zunge haben, verständlich ¹⁾.

V. Diagnostik.

Hinsichtlich der Diagnostik bieten unter den vier Gruppen, die ich unterschieden habe, zweifellos die primären und solitären Lichenplaques der Mundhöhle etc. die grösste Schwierigkeit. Bei vorangegangenen oder gleichzeitig auftretendem oder bestehendem Exanthem aber wird die Diagnose nicht in allen Fällen erleichtert oder aufgeklärt, sondern im Gegenteil zeigen die verschiedenen oben aufgeführten Fälle, dass gerade auf Grund desselben eine bestehende Lues erst recht in das Gebiet der Möglichkeit gezogen werden kann, ja dass bei atypischen Erscheinungen sogar eine Stütze zur falschen Diagnose gegeben sein kann. Kaposi macht in seinem Lehrbuch ebenfalls auf diese Verwechslungsmöglichkeiten aufmerksam. Die Differentialdiagnose der Lues gegenüber ist daher eine sehr wichtige und manchmal sehr schwierige.

I. Bei den Plaques in der Mundhöhle, bei welchen das Hautexanthem primär entstanden (I. Gruppe) oder koexistierend (II. Gruppe) angetroffen wird, muss das entscheidende Moment in den Charaktereigenschaften der Hauteffloreszenzen gesucht und gefunden werden.

Aber auf der Haut können dem papulösen Syphilid die Lichen-eruptionen recht ähnlich sehen (z. B. Konfiguration in Kreisform).

Die Lokalisation auf Penis, Vulva, Skrotum, Planta pedis, Palmanus, ad anum, indolente Anschwellungen der Zervikal- und Leistendrüsen (Lang, Bender) sind beiden gemeinsam. Auch das für Lichen charakteristische Jucken kann in einzelnen Fällen desselben fehlen und kann andererseits bei Lues bestehen. Die als Panazee gepriesene Arsenmedikation kann ausnahmsweise auch bei Lichen im Stiche lassen. Ausserdem wird ja auch bei Syphilis dem Arsen ein Heilerfolg zugeschrieben. Das Alter bewegt sich ebenfalls beim Lichen zwischen Kindes- und Greisenjahren.

1. In den typischen Fällen von Lichen wird die Diagnose aus der Konfiguration der einzelnen Lichenpapel zu stellen sein.

Nach der Beschreibung Kaposi sind die Knötchen von eigentümlichem, wachsartigem Glanze und gedelltem Aussehen. Die einzelnen Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassrot oder ganz blass, mit einem haarfeinen, roten Saum an der Basis von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele

¹⁾ Inzwischen, 1909, hat auch G. B. Dalla Favera einen Beitrag zur Histologie des Lichen planus der Schleimhaut gegeben.

selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Zentrum ein wie durch einen Nadelstich gemachtes, kleines Grübchen, das als flache Delle oder feines Pünktchen sich präsentiert.

Die syphilitische Papel ist ein scharf begrenztes, braunrotes, derbes, etwas hervorragendes, glänzendes Knötchen, welches vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitend sich vergrössert und involviert, dabei Schuppen und Krusten bildet und mit Hinterlassung eines atrophischen, anfangs pigmentierten, später weissglänzenden Grübchens schwindet. In der Regel ist eine Polymorphie der Papeln durch gleichzeitiges Vorhandensein aller Entwicklungs- und Involutionstadien vorhanden.

2. In den nicht typischen Fällen kann die Differenzierung durch folgendes bewerkstelligt werden.

a) Durch heisse Kompressen. Joseph macht auf ein Unterscheidungsma, das von Pospelow angegeben wurde, aufmerksam. Legt man mindestens einen Tag lang eine compresse echauffante auf die Effloreszenzen auf, so treten auf den Lichenplättchen infolge der Mazeration perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor, während bei einem papulösen Syphilid bei gleichlanger Mazeration eine kaum bemerkbare weissliche Quellung der zentralen Schuppe der Papel entsteht, oder bei längerer Mazeration die ganze Papel weiss wird.

Dieses Differentialsymptom geben unfreiwillig oft diejenigen dem Arzt in die Hand, welche ausserhalb der medizinischen Welt stehend die Krankenheilung sich zur Lebensaufgabe gemacht haben und das Wasser als ausschliessliches Heilmittel verwenden. Kommt ein mit derartigen Umschlägen behandelter Patient zum Arzt oder wieder zum Arzt, so weist sein Exanthem die obigen Charakteristika auf.

Die Licheneffloreszenzen auf der Schleimhaut weisen nun mit den durch Kompressen künstlich veränderten Hauterscheinungen eine sehr grosse Ähnlichkeit auf, so dass man erstere mit Fug und Recht als durch natürliche Mazeration umgewandelte Hautlichelemente betrachten kann.

b) Durch die histologische Untersuchung (Exzision einer Papel). Wenn über die histologischen Verhältnisse der Lichen ruber planus-Knötchen keine allgemeine Übereinstimmung herrscht, so sind dieselben der luetischen Papel gegenüber doch differential-diagnostisch zu verwerten. Ich verweise hier auf die oben angeführten mikroskopischen Befunde.

Die syphilitische Papel stellt ein umschriebenes, scharf begrenztes Zelleninfiltrat des Papillarkörpers und des Korioms dar. Die Zellen befinden sich überall in der Ausbildung zu Riesenzellen (Unna). Bei der Lichenpapel haben wir die Kardinalsymptome der Hyperkeratosis (Akanthosis), die perivaskuläre Infiltration im Korium, die hydropischen Zellenquellungen in der Epidermis und im Korium und vor allem die Lückenbildungen und die Abhebung des Epidermalstratum. Gerade die letztere wird für Lichen als pathognomonisch angesehen, da sie bei keiner anderen Hauterkrankung anzutreffen sei (Joseph). Ich verweise hierbei auf den histologischen Befund, den ich oben von meinem Falle eines solitären Lichen der Wangenschleimhaut gegeben habe, bei welchen ebenfalls Lückenbildung und Epithelabhebung zu konstatieren ist. Ich kann mich aber nicht der Ansicht verschliessen, dass es im ein-

zelenen Falle ausserordentlich schwierig sein dürfte, mit Sicherheit zu entscheiden, ob man es hierbei mit einem im Wesen der Krankheit bedingten oder mit einem bei der Anfertigung des Präparates künstlich erzeugten Prozess zu tun hat. Riecke (Handb.) betont zwar, dass die Lückenbildung, wenn sie auch kein absolut konstantes Symptom des Lichen ruber planus bildet, dennoch dem Krankheitsprozess eigentümlich ist und nicht etwa lediglich als Kunstprodukt aufgefasst werden dürfe. Darüber dürfte wohl auch nach den vielfach existierenden Befunden kein Zweifel bestehen, ganz besonders nicht da, wo in den Lücken ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel mit einer Anzahl Rundzellen (Joseph) vorhanden ist, was als Zerfallsprodukte eines hier gewirkt habenden pathologischen Prozesses anzusehen ist. Sind die Lücken aber leer, so bleibt nur, wenn man einen Kunsteffekt ausschliesst, die Annahme übrig, dass sie ehemals mit Exsudationsflüssigkeit gefüllt waren, die im mikroskopischen Präparat nicht mehr nachweisbar ist. In diesem Falle wäre nach der v. Poorschen Theorie das Entstehen der Lücken so zu erklären, dass die „aus den Gefässen tretende Exsudationsflüssigkeit sich zwischen Epithel und Bindegewebe ansammelt und in weiterer Folge letzteres nach unten, ersteres aber nach oben komprimiert und verdrängt.“

Immerhin ist das histologische Bild des Lichen derart, dass es mit Vorsicht differential-diagnostische Verwertung finden kann.

c) Fälle von Hautlichen, dessen Effloreszenzen nicht deutlich sind und die gleichzeitig mit sicheren syphilitischen Erscheinungen einhergehen, verlieren der Syphilis gegenüber in praktischer Hinsicht an differential-diagnostischer Bedeutung, da ihre Rolle dann untergeordneter Natur ist. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus bleibt aber ihre Diagnose von der gleichen Wichtigkeit. Die Kombination beider Erkrankungen habe ich oben an der Hand verschiedener Beispiele erörtert und auch ihre eventuellen gegenseitigen Beziehungen in das Bereich der Besprechung gezogen.

d) Die Diagnose, ob Lichen oder wieder ein syphilitisches Exanthem bei einem früher luetisch Infizierten vorliegt, gleichviel ob er vorher gut, schlecht oder gar nicht spezifisch behandelt wurde, ist, noch dazu mit Berücksichtigung nebenhergehender sozialer Verhältnisse, eine sehr schwerwiegende. Nicht nur hier, sondern bei jedem unklaren Lichen könnte man einwenden, dass durch den Nachweis der Spirochaete pallida und durch eine positive Wassermannsche Serumreaktion alle klinischen differential-diagnostischen Erwägungen überflüssig sind. Dem ist aber bis jetzt leider nicht so. Wir wissen, dass die Spirochäten in geschlossenen luetischen Körperpapeln und sekundären Lymphdrüsen besonders schwierig nachzuweisen sind. Ja sogar in Primäraffekten sind sie keineswegs regelmässig vorhanden. Der Mangel an Spirochäten würde also den Ausschluss einer bestehenden Syphilis nicht rechtfertigen. Das gleiche ist bei negativem Resultat der Wassermannschen Serumreaktion der Fall. Ein immerhin recht beträchtlicher Prozentsatz von Luetikern reagiert mit seinem Serum negativ. Die negative Reaktion beweist nichts. Fällt nun die Reaktion positiv aus, so dürfte es nach dem heutigen Stande der Serologie als sicher gelten, dass der Patient, von dem das positive Serum stammt, syphilitisch war oder ist.

Aber in dieser wohl nicht umzustossenden Tatsache liegt trotzdem nicht der Beweis, dass das gegenwärtige Exanthem — für die Enantheme

gilt natürlich das gleiche — ein syphilitisches ist. Der frühere Luetiker braucht keine anderen Erscheinungen als einen Lichen haben, der noch mit Syphilis behaftete Patient kann diese latent in sich tragen, ohne nachweisbareluetische Zeichen und ebenfalls nur lichenös erkrankt sein. Hier bleibt also nach wie vor die klinische Diagnose in ihrem Vorrechte, während bakteriologisch und serologisch diagnostische Mittel eine allerdings wertvolle Unterstützung bieten.

II. Sind wir bei den Schleimhautplaques des Lichen der III. Gruppe, den primären, darauf angewiesen, die Diagnose erst aus dem später auftretenden Hautexanthem zu stellen, so sind dieselben Verhältnisse gegeben, wie bei den vorhergehenden Gruppen.

Deshalb müssen wir Merkmale haben, die uns aus den Erscheinungen in der Mundhöhle allein die Lichenplaques erkennen lassen.

Zur möglichst besten Auffindung solcher Merkmale ist die Ab-
leuchtung der Schleimhäute mit dem Reflektor notwendig. Schäffer hält es für vorteilhaft, auch bei der Besichtigung von Hauteffloreszenzen diesen zu verwenden. „Man entdeckt mit dieser ausserordentlich scharfen und doch nicht blendenden Beleuchtung (namentlich beim Wechseln der Richtung des Strahlenbündels) noch ganz unbedeutende oberflächliche Veränderungen, wie feinste Schüppchen, eben beginnende Bläschen, atrophische Stellen, Pigmentverschiebungen, kurz manche Einzelheiten, die einem selbst bei guter Tagesbeleuchtung entgehen.“ Dasselbe ist bei der Untersuchung von Schleimhauteffloreszenzen der Fall. Ich empfehle, sich ausserdem noch einer Linse zu bedienen. Schäffer verwendet bei der Schleimhautuntersuchung auch die Glasdruckmethode, ebenso wie zur Auffindung von Lupusknötchen, die mir ebenfalls gute Dienste leistet.

Mundhöhle mit Ausnahme der Zunge.

a) Die Lokalisation des Lichen und der Plaques muqueuses bietet nichts Charakteristisches. Die Lichenplaques können in der Mundhöhle überall vorkommen. Wenn auch die Wangenschleimhaut bevorzugt wird, so werden gerade diejenigen Regionen, die ein Lieblingssitz der Lues sind, befallen, nämlich Lippen und Lippenschleimhaut, harter und weicher Gaumen, Gaumenbögen, die Uvula und die Tonsillen. Gerade letztere sind der Lues gegenüber von Wichtigkeit.

b) Das Intaktbleiben der Lichenplaques kann den Plaques muqueuses gegenüber, welche sich durch Neigung zum Zerfall auszeichnen, nicht allgemein gültig als ein Charakteristikum verwertet werden. Ein oberflächlicher Zerfall ist auch hier möglich. Erwägt man, dass durch verschiedene Ursachen, mechanische Insulte etc. immerhin die Möglichkeit zu Erodierungen besteht, so können doch Fälle eintreten, in denen auf Grund dieser Tatsache eine absolute Sonderung nicht vorgenommen werden könnte.

c) Beiden gemeinsam ist auch eine Erhabenheit der Plaques im Verhältnis zum Niveau der umgebenden Schleimhaut.

d) Beide lassen sich von der Schleimhaut nicht abziehen.

e) Die Perlmutterfarbe als solche kommt bei beiden vor (syph. Plaques, Schech, Die Krankh. d. Mundh. etc. 5. Aufl. S. 49).

f) Beide sind hartnäckig. Die Plaques muqueuses gehören (Schech) zu den hartnäckigsten Erscheinungen der Lues.

Man sieht, dass die vom Lichen planus und von der Lues produzierten Plaques viele gemeinsame Eigenschaften haben.

Im Gegensatze hierzu bestehen ihre Unterschiedlichkeiten in folgendem; dabei müssen wir aber Anfangs-, späteres und Rezidivstadium auseinander halten.

1. Die Form der Lichenplaques ist eine bestimmtere, gegen die nicht befallene Schleimhaut scharf abgegrenztere; sie ist im allgemeinen, wenn auch polymorph und scheinbar unregelmässig in ihrer Gestaltung, eine viel regelmässiger. Streng begrenzte ovale und runde, sternförmige, gekreuzte, ringförmige Bilder liefern die Plaques muqueuses nicht in der gleichen Weise, bei letzteren herrscht mehr das Fleckenhafte vor.

2. Die Struktur beim Lichen ist eine ganz charakteristische und sie beruht auf der Zusammensetzung aus den einzelnen Initialelementen, der Lichenpapeln.

Im Anfangsstadium ist dieselbe immer zu finden, entweder als zusammensetzender Bestandteil in der Plaque selbst, besonders bei reihenförmiger Anordnung, oder in der Nachbarschaft. Die Papeln sind als polygonales, wie auf die Schleimhaut aufgesetztes, rundlich flaches Gebilde, meist mit sichtbarer Delle versehenes Gebilde zu erkennen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Plaque aus nebeneinander stehenden Papeln, die jede für sich noch ihre Kontur zeigen, besteht. Die Formen, die aus der verschiedenen Gruppierung zustande kommen, sind dabei gleichgültig. Der ganze Eindruck den luetischen Plaques gegenüber ist ein organisierter. In allererster Linie muss also diese Papeln aufgesucht werden.

Sind im weiteren Verlaufe die Papeln konfluiert, abgeflacht und weiss geworden, so gibt einen guten Anhaltspunkt das weissgefurchte, rillenförmige, karierte, verfilzte, stricknetzartige, arborisierte Aussehen, wobei man immer noch silberglänzende Knötchen zu Gesicht bekommt.

Diese Erscheinung fehlt bei den Plaques muqueuses vollständig.

Im späteren Stadium, wenn die einzelnen Papeln völlig fusioniert und die Plaques glatt und homogen geworden sind, kommt jenes Merkmal in Betracht, das auch schon in den anderen Stadien von Anfang an besteht, nämlich

3. das Verhalten der Schleimhaut. Es ist ein Charakteristikum beim Lichen, dass dieselbe nicht infiltriert ist, dass die Plaque gewissermassen auf dieselbe aufgesetzt ist und die Umgebung gänzlich unverändert ist.

Die Plaques muqueuses befinden sich in der infiltrierten Schleimhaut, welche noch über die Plaques hinaus sich in diesem Zustande befindet. Die luetischen Plaques liegen in einem hochgeröteten Gebiet, das sie mit einem roten Entzündungssaum allmählich verlaufend abschliesst.

Es besteht also keine unvermittelte Grenze zwischen der Plaque und der Schleimhaut, wie es beim Lichen der Fall ist.

4. Die Farbe kann bei beiden perlmutterartig sein. Jedoch besteht ein Unterschied. Beim Lichen ist dieselbe neben anderen Farbtönen in der Hauptsache eine silberweissglänzende. Sie hat etwas von dem Charakter des Angestrichenen, Lackierten nebeneinander gestellter, schön geschliffener fester Mosaikkörper in den ersten Stadien, später, wenn der Glanz abgenommen, mehr den des Emailierten. Die Farbentönung der Plaques muqueuses ist mehr trüb, stumpf, ins Graue hinüberspielend, nicht glänzend. Gemeinsame Farbennuancierungen, wie die opale, kommen auch vor, jedoch findet man im Gesamt-

bilde immer wieder einzelne Charakteristika, wie z. B. die oben genannten vereinzelt silberglänzenden Papelchen.

Schwer zu unterscheiden sind die Lichenplaques von denluetischen (Erbschen) Plaquesnarben und der Keratosis mucosae oris luetica. In diesen Fällen kann, was Farbe anlangt, manchmal kaum eine Differenz bestehen, da auch hier eine emailartige Verfärbung und ein gewisser Glanz sich bemerkbar machen kann. Die rezidivierenden Formen des Lichen kommen hier nicht alle in Betracht, da in vielen Fällen derselben der gesprenkelte Charakter an ein Bild erinnern kann, wie es durch hingeworfene Kalkspritzer entsteht.

5. Die Flächenbeschaffenheit ist eine verschiedene. Objektive Berührung mit dem Finger sowohl, als auch subjektive mit der Zunge von seiten des Patienten ergibt ein rauhes, unebenes, reibeisenartiges Gefühl, was nach obigem ganz erklärlich ist. Aber selbst in den späteren Stadien, wenn die ganze Plaque gewissermassen abgeschliffen ist, herrscht das Gefühl vor, als wenn man über einen aufgelagerten, fremden lederartigen Körper fährt.

6. Die Konsistenz der Lichenplaque ist eine harte, die der Plaques muqueuses nicht. Diese Härte muss von der Konsistenz der infiltrierten Schleimhaut bei letzteren unterschieden werden.

7. Es besteht, von einigen möglichen Unbequemlichkeiten beim Essen und Trinken, Brennen bei heissen Speisen und Getränken, im ganzen eine absolute Schmerzlosigkeit, was bei denluetischen Plaques nicht der Fall ist. Diese vermögen, je nach ihrem Charakter und Sitz, besonders an den Mundwinkeln, am Gaumen und den Gaumenbögen, überall da, wo durch Sprechen und den Kau- und Schluckakt Zerrungen, Reibungen, und ferner, wo Verunreinigungen vorkommen können, Schmerzen zu verursachen.

8. Die Persistenz ist eine verschiedene. Wenn die syphilitischen Plaques, wie oben angegeben, auch zu den hartnäckigstenluetischen Erscheinungen gehören, nach kürzerer oder längerer Zeit immer wieder kommen können und unbehandelt — trotz zeitweiligen spontanen Verschwindens — einen chronischen und langsamen Verlauf haben, so ist doch das Verhalten derselben im Vergleich zu den Plaques des Lichen planus hinsichtlich der Veränderungen in der einzelnen Plaque selbst ein grundverschiedenes.

Die Lichenplaques haben innerhalb ihrer wenigen Entwicklungsstadien — oder nach Umständen auch Rückbildungsstadien — eine bis über eine Reihe von Jahren bestehende unveränderliche Stabilität. Sie bleiben, was sie sind, Plaques. Und wenn bei ihnen ein oberflächlicher Zerfall im Laufe der Zeit auch möglich ist, so verändert derselbe doch nicht den Grundcharakter der einzelnen Plaques, der ausserhalb dieser Erscheinungen immer noch wahrgenommen werden kann. Plaques muqueuses, die bis zu mehreren Jahren fast unveränderlich bestehen können, sind bis jetzt nicht zur Beobachtung gelangt. Sie haben in ihrem Bilde etwas Veränderliches, Wechselndes. In ihrem Verlauf wird das milde Epithel zuweilen blasig emporgehoben; wenn dasselbe abgestossen wird, so erscheint eine hochrote Unterlage; wuchern auf dieser geschwürigen Fläche Schleimhautfollikel, so entsteht eine Unebenheit der Oberfläche, aber eine entzündliche und nicht von dem Reibeisenmodus des Lichen, es bilden sich spitze Exkreszenzen und die entstandenen Ge-

schwüre bedecken sich mit Detritus. Dieser wiederum kann eintrocknen mit grauweisser Farbenbeschaffenheit (Schech).

Bei den Lichenplaques, die eine mehr oder minder lange Zeit bestehendes sozusagen fertiges Gebilde darstellen, herrscht also eine Beständigkeit, bei den Plaques muqueuses eine Unbeständigkeit, eine Tendenz zur Veränderung vor:

Die ersteren sind gewissermassen ein sich kaum modifizierender Endzustand, die anderen ein zur Veränderung geneigter, fortschreitender Anfangszustand.

Hinsichtlich der Persistenz verhalten sich dagegen die Erbschen luetischen Plaquesnarben und die *Keratosis mucosae oris luetica* anders.

Die Plaquesnarben haben jahrelangen Bestand, der sich bis auf Jahrzehnte erstreckt. Ebenso kann auch die *Keratosis* äusserst lange Zeit bestehen. Beide kommen differential-diagnostisch mehr bei der Leukoplakie als bei den Lichenplaques in Betracht.

9. Durch die Veränderungsmöglichkeit der Plaques muqueuses ist es bedingt, dass dieselben leicht bluten, was bei Lichen nicht vorkommt.

Zunge.

Die Lichenplaques auf der Zunge sind diagnostisch schwieriger von den Plaques muqueuses zu unterscheiden.

Die Form, rund und oval auf dem Zungenrücken, sowie in Streifen an den Zungenrändern, kann sich in nichts von den luetischen Plaques unterscheiden.

Die undeutliche Abgrenzung gegen die nicht befallene Schleimhaut kommt bei beiden gemeinsam vor. Die mattweisse Farbe, der trübe Ton ohne den sonst dem Lichen eigenen Perlmutterglanz ist für beide ein Charakteristikum.

Die Oberfläche beider ist glatt. Beide Plaques lassen sich nicht abziehen.

Beide haben demnach hinlänglich gemeinsame Symptome, die eine Verwechslung zulassen.

Jedoch existieren Unterschiede, die letztere ausschliessen.

Bei Lichenplaques auf der Zungenunterfläche kommt die Initialpapel deutlich vor. Findet sich dieselbe bei ersterer allein oder bei gleichzeitigem Befallensein der Zungenoberfläche vor, so ist ein Irrtum nicht gut möglich. Ich habe schon oben auf Schäffer hingewiesen, der betont, dass gerade an der Unterseite der Zungenschleimhaut oft die am meisten charakteristischen und ausgebildeten Lichen planus-Effloreszenzen bisweilen als sehr auffallende weisssglänzende Knötchen — er vergleicht sie mit eingesprengten Porzellantröpfchen oder an anderer Stelle (Deutsche Klinik) mit wie kleine Stearinflecke aussiehenden Punkten — zu finden sind. Diese charakteristische Qualität der Lichenknötchen gerade an der Zungenunterfläche ist aber nicht nur ein Unterstützungsmittel in der diagnostischen Bewertung anderer, aber undeutlicher, Effloreszenzen auf der übrigen Zunge, sondern auch solcher auf der äusseren Haut, mögen nun diese gleichzeitig bestehen oder erst später auftreten. Schäffer erinnert diesbezüglich an eine von ihm behandelte Patientin, „die nur wenig charakteristische, bräunliche leicht erhabene Stellen am Unterschenkel hatte und am Körper ein auf Lichen ruber

planus verdächtiges Exanthem aufwies, das aber infolge der starken sekundären Veränderungen (Kratzaffekte und akzidentelles Ekzem) nicht sicher zu diagnostizieren war. Die einzigen typischen Stellen waren porzellanweisse umschriebene Knötchen an der Unterfläche der Zunge.“ Es ist also eine absolute Notwendigkeit, zur Sicherung der Diagnose Lichen an der Unterfläche der Zunge nach diesen Schäfferschen Knötchen zu suchen.

Kommt man in frischen Fällen in die Lage, auf der Zungenoberfläche den Entwicklungsgang der Plaques aus den Initialpapeln verfolgen zu können, so besteht auch völlige Klarheit. Nach den Beobachtungen von Frèche (siehe S. 35) konnte man die allmähliche Weissfärbung der rötlichen Papeln verfolgen, während die dazwischen liegende Schleimhaut noch rosa war. Ausser der Farbdifferenz käme noch der Niveauunterschied beider in Betracht. Später sieht man dann auch die Schleimhaut erbleichen und durch ihre Verdickung sich zu gleicher Höhe wie die Papeln erheben und hätte so auch die Nivellierung der nun glatt gewordenen Plaques beobachtet (s. S. 36). Für gewöhnlich präsentieren sich aber die Zungenplaques des Lichen im fertigen Zustand, und dann dürfte folgendes herangezogen werden:

Die Persistenz. Die Lichenplaques der Zunge persistieren jahrelang in nahezu unverändertem Zustande, während bei der Lues die bekannten wechselnden Bilder entstehen als blutend geschwüriger Zerfall. Abhebungen der Epitheldecke, Kondylombildung.

Die Bewandtnis mit dem im Dreyselschen Falle bei Lichen vorgekommenen Ulcus linguae ist schon oben in Erwägung gezogen worden.

Die Schmerzhaftigkeit fehlt im Gegensatz zu Lues vollständig. Meist werden die Lichenplaques zufällig oder wenn ein Hautexanthem auf die Untersuchung der Mundhöhle hinweist, aufgefunden.

Die Konsistenz ist nicht gerade eine harte, aber der Lues gegenüber eine festere. Sie mag aus der Zusammensetzung von Lichenelement und pathologisch veränderter Schleimhaut zustande kommen. Durch die Palpation lässt sich immerhin dieser Unterschied bemerken.

In vielen Fällen sehen dieluetischen Plaques wie auf der Schleimhaut rasierte Stellen aus, weil sie depapilliert sind. Das gleiche Bild liefern die Lichenplaques niemals. Denn die glatten Stellen derselben bestehen aus Papillen, die, wenn sie als solche nicht deutlich zu erkennen sind, in der Schleimhaut gewissermassen untergetaucht sind und dann eine weisse Farbe angenommen haben. In anderen Fällen sind dieluetischen Plaques hypertrophisch, beetartig im Gegensatz zu dem gleichmässigen Niveau des Lichen zu der übrigen Schleimhaut. Wie bei den übrigen Lichenplaques haben wir auch hier keine Infiltration der Schleimhaut.

III. Bei den solitären Lichenplaques gelten dieselben diagnostischen Momente wie bei den primären.

Auf den übrigen Schleimhäuten, den Lippen, dem Larynx, Pharynx und der Nase kommen die gleichen diagnostischen Momente in Betracht wie in der Mundhöhle.

Wir haben hierbei auch wiederum die vier obigen Gruppen zu unterscheiden; z. B. Kehlkopflichen nach primärer Hautaffektion, koexistierend mit einem Hautlichen, primärer Kehlkopflichen mit nachfolgendem Hautexanthem und solitärer Kehlkopflichen. Im Kehlkopf allein, ohne gleich-

zeitiges Befallensein anderer Schleimhäute, wie Wangenschleimhaut, Zunge, Lippen, Gaumen, Zahnfleisch etc. ist Lichen noch nicht zur Beobachtung gekommen. Aus den vorstehenden Tabellen ist dies ersichtlich. In diagnostischer Hinsicht gibt uns die oben gegebene Symptomatologie die nötigen Anhaltspunkte.

Literatur.

- Allen, C. W., Lichen planus as a vesicular and bullous affection. Journ. of cut. and genito-urin. diseases. 1902. p. 260.
- Arndt, Berliner dermatol. Gesellschaft. Sitz. 8. Jan. 1907. Demonstr. Dermatol. Zeitschr. XIV. 2. Febr. 1907. S. 123.
- Berliner dermatol. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1908. Demonstr. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLVI. 7. S. 330. 1908.
- Audry, Sur un type clinique de lichen plan (Lichen plan débutant sur les muqueuses). Journ. d. mal. cut. et syph. 1894. 8.
- Baker, 1881, z. v. Riecke.
- Basch, Verein. ungar. Dermatol. u. Urologen. 30. April 1896.
- Baum, Berliner dermatol. Gesellschaft. Sitz. 20. Juni 1905. Dermatol. Zeitschr. XIII. 1. S. 80 u. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLI. 2. 1905.
- Beier, E., Ein Fall von Salizylexanthem. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1894. Bd. XXVIII. Heft 1. S. 125.
- Bender, Über Lichen ruber der Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 39.
- Benkopf, Ärztl. Verein in Nürnberg. Sitz. 4. Jan. 1906. Demonstr. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 22. S. 1091.
- Besnier, Lichen ruber plan multiforme. Lichen de la langue et de la cavité buccale. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 25 Avril 1889.
- Bettmann, S., Lichen ruber pemphigoides. Dermatol. Zeitschr. 1901. Heft 1. S. 1.
- Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1905. Bd. LXXV. Heft 2 u. 3. S. 379 ff.
- I. e. Beobachtung VIII. S. 398—403: Lichen ruber planus mit Blasenbildung auf der Mundscheimhaut.
- Verhandl. der deutschen dermatol. Gesellschaft. X. Kongress. Frankfurt a. M. 8.—10. Juni 1908. 6. Sitz. 10. Juni 1908. Nachmittag. Demonstr. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1908. Bd. XCI. 2. u. 3. Heft. S. 382.
- Boeck, C., Lichen planus et obtusus am Körper. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1886. Nr. 10.
- Breda, A., Ital. Gesellschaft f. Dermatol. u. Syph. Rom 18.—21. Dez. 1902. Ipercheratosis centrifuga atrofizzante e lichen planus (Wilson) circoscritto balano-preputiale. Giornale delle mal. ven. e della pelle. 1902. V.
- Broers, J., Lichen progenitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
- Brooke, H. G., Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1891. XII. Nr. 4.
- Buschke, Demonstr. Lichen ruber mit Blasen. Berliner dermatol. Ges., Sitzung 4. Nov. 1902. Dermatol. Zeitschr. 1903. Bd. X. Heft 2. p. 188 ff.
- Caiger, H., A Bullous Eruption following the Administration of Arsenic. Brit. med. Journ. 1896. Vol. I. p. 967.
- Chatin c. v. Kobert.
- Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 20.
- Crocker, H. R., On affections of the mucous membranes in Lichen Ruber vel Planus. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882. Bd. I. Nr. 6.
- Brit. Journ. of Dermatol. 1900.
- Danlos, Soc. franc. de Dermatol. 10 Mars 1898. Annales de Dermat. etc. 1898.
- Delille et Druelle, Lichen plan localisé aux muqueuses buccales et préputiales. Journ. des mal. cut. et syph. 1903. p. 641.
- Dreyer, Allg. ärztl. Verein zu Köln. Sitz. 4. Dez. 1905. Demonstr. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 15. S. 733.
- Dreysel, M., Über einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus mit Nebenwirkungen. Arch. f. Dermatol. etc. 1897. Bd. XXXVIII. S. 33.
- Dubois-Havenith, Soc. méd.-chir. de Brabant, Séance du 29 Mai 1894. La Presse med. Belge 1894. Nr. 23. p. 179.

- Dubreuilh, Lichen plan en bandelettes anastomosées. *Annales de la polyclinique de Bordeaux* 1889.
- Dubreuilh et J. Sabrazès, Sur deux cas de lichen plan miliaire à marche aiguë. *Annales de la polyclinique de Bordeaux*. Tome II. fasc. 3. Nr. 7. p. 65. Jan. 1892.
- et Frèche, Du lichen plan isolé de la bouche. *Soc. franc. de Dermatol. etc.* 26 Avril 1897. *Annales de Dermat. etc.* III. 1897.
- Die Histologie des Lichen planus der Schleimhäute. *Annales de Dermatol. etc.* 1906. I. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. XLII. 8. 1906. p. 425 ff.
- Düring, v., Lichen ruber planus universalis acutus. *Med. Ges. in Kiel. Sitz.* 9. Jan. 1904. *Münchener med. Wochenschr.* 1904. Nr. 35. S. 1575.
- Eddowes, Brit. dermatol. Gesellschaft 22. März. 1899. *Dermatol. Zentralbl.* 1899. S. 320.
- Emery, Druelle et Umbert, Lichen plan de la bouche. *Journ. des mal. cutan. et syph.* 1904. Juillet.
- Favera, G. B. Dalla, Beitrag zur Histologie der Papel des Lichen planus mit besonderer Berücksichtigung des Lichen der Schleimhäute. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1909. Bd. XLVIII. Nr. 7.
- Feulard, H., Deux cas de lichen ruber plan à modalités éruptives cutanées différentes, mais présentant tous deux des lésions identiques de la muqueuse buccale. *Annales de Dermatol. etc.* 20 Avril 1890. III. p. 416.
- Lichen plan de la cavité buccale. *Annales de Dermatol. etc.* 12 Janvier 1893.
- Finger, E., Über Lichen ruber pemphigoides. *Wiener med. Wochenschr.* 1904. Nr. 4.
- Frèche, Lichen plan isolé de la bouche. *Journ. de méd. de Bordeaux* 1894. Nr. 29.
- Friedländer, W., Berliner dermat. Ges. Sitz. 8. Nov. 1904. *Arch. f. Dermat. etc.* 1905. Bd. LXXIV. Heft 1. S. 85.
- Demonstration eines Falles von gleichzeitiger Psoriasis vulgaris corporis und eines primären Lichen ruber planus der Zunge und Wangenschleimhaut. *Berliner dermat. Gesellschaft.* 10. Nov. 1908. *Dermat. Zeitschr.* XVI. Jan. 1909. Heft 1. S. 39.
- Gaucher et Lacapère, Lichen plan de l'amygdale. *Demonstr. Annales de Dermat. etc.* 1904. S. 563.
- et Louste, Verhandl. der Soc. franc. de Dermat. etc. Sitz. 2. Mai 1907. *Arch. f. Dermat.* 1907. Bd. LXXXVII. Heft 1. S. 106.
- Gautier, Du lichen plan buccal. Du lichen plan isolé de la bouche. Thèse de Bordeaux. 1894.
- Girdleston, London medical and physical journal. Febr. 1806. c. v. Rasch.
- Glawesche, Venereol. dermat. Gesellschaft zu Moskau. Sitz. 11. Nov. (30. Okt.) 1898. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1898.
- Gunsett, A., Ein Fall von Lichen ruber monileformis, den subkutanen Venen folgend. *Arch. f. Dermat.* 1902. LX. Bd. S. 179.
- Hallopeau et Schröder, Lichen plan limité à la muqueuse buccale. *Soc. franç. de Dermatol. etc.* 12 Mars 1896. *Annales de Dermatol. etc.* III. 1896.
- Hallopeau, H., Nouveau cas de lichen plan buccal en pains à cacheter et en stries étoilées. *Soc. franç. de Dermat. etc.* 11 Févr. 1897. *Annales de Dermatol. etc.* III. 1897.
- Hamacher, Th., Ein Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber. Inaug.-Diss. Breslau 1890.
- Hebra, H. v., Über den Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1890. Bd. X. Nr. 3. S. 101 (113).
- Heller, Lichen verrucosus der Lippenschleimhaut. *Berliner dermat. Gesellsch. Sitz.* 4. Nov. 1902. *Dermat. Zentralbl.* 1903. X. S. 189.
- Hernandes, S. R., Les affections parasymphilitiques. Tome I. 1903. Jéna. Gustave Fischer.
- Herxheimer, Lichen ruber planus serpiginosus cutis et mucosae oris. *Demonstration.* Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. X. Kongress. Frankfurt a. M. 8. 10. Juni 1908. 5. Sitz. 10. Juni vormittags. *Arch. f. Dermat. etc.* 1908. XCI. Bd. Heft 2 u. 3. S. 377.
- Heuss, E., Lichen planus der Urethral Schleimhaut. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 15. Nov. 1900. Bd. XXXI. Nr. 10. S. 470.
- Hutchinson, Lect. on Clin. Surgery. London 1879. p. 211.
- Hyde, J. N., Lichen planus und die Leukoplakie der Schleimhäute. *Journ. of cut. and genito-urinary dis.* Bd. XXI. März 1903.
- Jadassohn, Schlesische Gesellschaft f. vaterländ. Kultur in Breslau. Sitz. 14. Febr. 1896. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. S. 222.

- Jersild, O., Lichen ruber. Dänische dermat. Gesellschaft. 46. Sitz. am 7. Febr. 1906. Dermat. Zeitschr. Bd. XIV. Heft 12. S. 782. 12. Dez. 1907.
- Joseph, M., Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus und verrucosus). Arch. f. Dermat. etc. 1897. Bd. XXXVIII. Heft 1. S. 3.
- Der Zusammenhang von Mundhöhlenerkrankungen mit Dermatosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904. Nr. 10 u. 12.
- Ein ungewöhnlicher Fall von Lichen planus der Mundschleimhaut. Dermatol. Zentralbl. XII. Jahrgang. Nr. 4. Jan. 1909.
- Isaac II., Lichen ruber der Blasenschleimhaut. Demonstr. Berliner dermat. Gesellschaft Sitz. 3. Mai 1898. Arch. f. Dermat. etc. 1898. Bd. XLV. S. 427.
- Isaac, H., Verhandl. der Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1908. Arch. f. Dermat. etc. 1908. Bd. XCI. Heft 1. S. 111.
- Juffinger, c. v. Lukasiewicz.
- Justus, Verein. ungar. Dermatol. und Urologen. 24. Sept. 1896.
- Jversenc, Note sur le lichen plan débutant par les muqueuses. Journ. de malad. cut. etc. 1896. Nr. 5. p. 651.
- Kaltenbrunner, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 24. Jan. 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906. Bd. XLII. 8. S. 409.
- Kanitz, Ärztl. Sektion des Siebenbürger Museumvereines in Klausenburg. Demonstr. Dermat. Zeitschr. 1907. X. S. 220.
- Kaposi, M., Lichen ruber monileformis — korallenschnurartiger Lichen ruber. Arch. f. Dermat. etc. 1886. Bd. XVIII. S. 571.
- Idem, Demonstration. K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 4. Juni 1886. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 25.
- Lichen ruber pemphigoides acutissimus. Verhandl. der Wiener dermatol. Gesellsch. 1891/92. Arch. f. Dermat. etc. 1892. Bd. XXIV. S. 340 u. 344.
- Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 30. Nov. 1898.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien 1899. 5. Aufl.
- Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart. Ferd. Enke 1893 (S. 253, Chatin).
- Klotz, Ein atypischer Fall von Lichen planus. The New York Dermatol. Soc. 236th. Regular Meeting. Sept. 25. 1894. Annal. de Dermatol. etc. Tome. VI. 1895. p. 577.
- Köbner, H., Lichen ruber planus der äusseren Haut und der Mundhöhlenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 33.
- Kohn, S., Lichen ruber planus (Haut und Schleimhaut). Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1897. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. XXXIX. Heft 3. S. 405.
- Kopytowski, Dermat. Zentralbl. 1906. Nr. 9.
- Lang, Ed., Wiener dermat. Gesellsch. Sitz. 19. April 1893. Arch. f. Dermat. etc. 1893. S. 873.
- Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 23. Jan. 1901. Arch. f. Dermat. etc. 1901. S. 429.
- Lacapère vide Gaucher.
- Lavergne, Contribution à l'étude du lichen plan. Thèse de Paris. 1883. c. v. Finger.
- Ledermann, Lichen ruber der Mundschleimhaut ohne Beteiligung der äusseren Haut. Demonstr. Berliner med. Gesellschaft. Sitz. 4. Juli 1906. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 29. S. 989. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 29. S. 1434. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc. 1907. Nr. 11. S. 408.
- Idem, Demonstration. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 8. Jan. 1907. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXXVI. Heft 3. S. 287. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLIV. Heft 3. S. 136. Dermatol. Zeitschr. XIV. Heft 2. S. 117. Febr. 1907.
- Lennhof, Fall von Lichen ruber der Zunge, des Rachens und Kehlkopfs. Berliner laryngol. Gesellsch. Sitz. 20. März 1908. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31. S. 1474.
- Lesser, E., c. in Mraček's Atlas der Hautkrankheiten. München, Lehmann, 1899. S. 78.
- Lewin, L., Lehrbuch der Toxikologie. 1897.
- Lieberthal, D., Lichen Planus of the Oral Mucosa. With Report of Two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Febr. 16. 1907. p. 559—562.
- Lilienthal, L., Demonstr. Berliner dermat. Gesellschaft, Sitz. 5. Jan. 1904. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXVIII. S. 134.
- Louste, Soc. franç. de Dermat. et de Syph. Sitz. 21. Febr. 1907. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLV. Nr. 5. S. 245.
- Soc. franç. de Dermatol. et de Syph. Sitz. 2. Mai 1907. Arch. f. Dermat. etc. 1907. Bd. LXXXVII. Heft 1. S. 106.

- Lukasiewicz, Lichen ruber acuminatus und planus an der Haut und Schleimhaut desselben Individuums und über die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Dermat. und Syph. 1896. Bd. XXXIV. S. 163 ff.
- Mackenzie, Journ. of cut. and ven. diseases. 1885. Vol. III. Nr. 41.
- Marschik, H., Das kleingummöse Syphilid des Rachens. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
- Marx, Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber planus der Schleimhaut. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
- Mayer, Dem. $\frac{3}{4}$ Jahre altes Kind mit Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat. etc. 1897. XXXIX. S. 423.
- Demonstr. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 14. März 1905. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. XL. Nr. 7. S. 394.
- Mayor et Poutry, Note sur les manifestations buccales de Lichen plan. Revue méd. de la Suisse romande. 1886. Nr. 6.
- Mraček, Atlas der Hautkrankheiten. München. Lehmann. 1899.
- Mendes da Costa, Ein Fall von Lichen pemphigoides. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXVIII. Nr. 12.
- Möller, M., Ein Fall von Lichen rußer planus mit Affektion der Mundschleimhaut. Nord. med. Arch. 1892. Nr. 18. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893. Bd. XVII. S. 155.
- Gibt es eine vesikuläre Eruptionsform des Lichen ruber. l. c. p. 156.
- Verhandlungen d. Gesellsch. schwedischer Ärzte. 1901. p. 163—164. Archiv f. Dermat. etc. 1905. Bd. LXXIV. Heft 1.
- Mucha, Demonstr., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 6. Nov. 1907. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1908. Bd. XLVII. Nr. 8. p. 405.
- Nékám, Pester med.-chirurg. Presse. 1901. Nr. 6. K. Ärzteverein Budapest. Sitz. 12. Jan. 1901.
- Neuberger, Beitrag zur Kasuistik des Lichen ruber. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. IV. Kongress 1894. Nr. 43. S. 506.
- Die Differentialdiagnose seltener sich ähnelnder Exanthemformen von Lues und Lichen ruber planus. Verhandl. der 78. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte. Sitz. 18. Sept. 1906. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXXII. Heft 3. S. 404.
- Über Lichen ruber planus der Handteller und Fusssohlen. Festschrift Neisser. I. Teil. April 1907. S. 467.
- Neumann, J. v., Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1881. Nr. 19.
- Diskussion zu Ullmann, Verhandl. der Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 24. Febr. 1904. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXX. Heft 3. S. 480.
- Lichen planus auf der Schleimhaut. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.
- Nielsen, L., Lichen ruber planus buccalis refraktär gegen innere und äußere Behandlung. Dänische dermat. Gesellschaft, Sitz. 5. Ökt. 1904. Dermat. Zeitschr. 1907. Bd. XIV. Heft 12. S. 758.
- Notthafft, A. v., Lichen ruber und Reizung. Arch. f. Dermat. etc. 1908. Bd. XC. Heft 1 u. 2.
- Page, A., Un cas rare de lichen plan de Wilson. Annales de Dermat. 1893. p. 170.
- Paschkis, Demonstr., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 22. Nov. 1905. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLII. 2. S. 86 u. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXXVIII. Heft 1 u. 2. S. 380.
- Pautrier, Le Lichen plan des muqueuses. Diagnostic, avec la leucoplasie; traitement. Bull. méd. 27 Avril 1907. Ref. Revue hebdomadaire de Laryngologie etc. 1907. Nr. 43. p. 502.
- Petersen, Lichen ruber planus mucosae. Demonstr. Deutscher ärztl. Verein zu St. Petersburg. Sitz. 19. Okt. 1898. St. Petersburger med. Wochenschr. 1899. Nr. 4.
- Pincus, Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 4. Febr. 1902. Arch. f. Dermat. 1902. LXII. Heft 1. S. 123.
- Pinkus, F., Zur Kenntnis des Anfangsstadiums der Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat. etc. 1902. Bd. LX. Heft 2. S. 163.
- Polotebnoff, G. A., Dermatologische Untersuchungen aus der Klinik in St. Petersburg. Lief. II. 1887. VI. Ref. Arch. f. Dermat. 1887. Bd. XIX. S. 1190.
- Poor, F. v., Zur Anatomie der Schleimhautaffektionen bei Lichen planus (Wilson). Dermat. Zeitschr. 1905. Bd. XII. Heft 10. S. 645.
- Pospelow, Ein Fall einer seltenen Hautkrankheit. St. Petersburger med. Wochenschr. 1881. Nr. 44.
- Zur Kasuistik des Lichen ruber planus der äusseren Haut und der Schleimhäute. Arch. f. Dermat. etc. 1885. Bd. XVII. S. 533.

Poutry vide Mayor.

Pringle, Londoner dermat. Gesellschaft. Sitz. 14. Febr. 1900 u. 13. Juli 1900.

Rasch, C., Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsénicale. Annales de Dermat. etc. 1893. Tome IV. p. 150.

Riecke, Lichen ruber. S. 491—700 im Bd. II von Mraček's Handb. d. Hautkrankh. Wien 1905. Alfred Hölder (S. 557).

Riecke, Demonstr. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitz. 29. Mai 1906. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 30. Fall VI, Lichen ruber planus der Haut und Schleimhaut. Fall VII, isolierter Lichen ruber planus der Schleimhaut.

Riehl, Lichen ruber planus der unteren Extremitäten und der Mundschleimhaut. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 4. Mai. 1904. Arch. f. Dermat. etc. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 276.

Rissom, Krankenvorstellung (Lichen ruber pemphigoides). Gesellschaft der Charité-ärzte. Sitz. 28. Nov. 1908. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 3. S. 130.

Robinson, Lichen ruber Hebra and Lichen planus Wilson. New York med. Record. XXIV. 1883. p. 425, 510. c. v. Riecke, Handbuch.

Róna, S., Zur Kasuistik des Lichen ruber. Lichen ruber in Ungarn. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887. Bd. VI. Nr. 19, 20, 21.

— Zur Lehre vom Lichen ruber. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888. Nr. 9, 11, 12, 13, 17, 18.

— Weitere Beiträge zur Lehre des Lichen ruber. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889. Bd. VIII. Nr. 6.

Saalfeld, Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 3. Jan. 1888. Arch. f. Dermat. etc. 1889. XXI. S. 145.

— Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 17. Nov. 1903. Dermat. Zeitschr. XI. Nr. 5. S. 369.

Sabrazès vide Dubreuilh.

Sack, A., Zwei Fälle von primärem und isoliertem Lichen ruber planus buccalis. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 49. S. 920.

Sachs, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 18. Okt. 1905. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLII. Heft 2. S. 83 u. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXXVIII. Heft 1 u. 2. S. 371.

Schäffer, J., Über die Beteiligung der Schleimhaut bei den Hautkrankheiten und bei Syphilis. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts in akademischen Vorlesungen, herausgegeben von E. v. Leyden u. Felix Klemperer. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1903. S. 173 ff.

— Über ungewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Archiv für Dermat. und Syph. 1907. Bd. LXXXV. Heft 1—3.

Schamberg, A case of lichen planus involving the mucous membrane of the mouth. Demonstr. The Philadelphia Derm. Soc. April 17. 1906. The Journ. of Cut. Dis. Vol. XXIV. Whole Nr. 287. Aug. 1906. p. 385.

Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. 1896.

Schröder vide Hallopeau.

Schütz, J., Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber. Arch. f. Dermat. 1908. Bd. XCI. 2. u. 3. Heft. p. 231 ff.

Seifert, O., Beitrag zur Therapie des Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXX. Heft 2. S. 215.

Spiegler, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 20. Febr. 1907. (Koex.) Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLV. Nr. 3. S. 151.

— Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 6. März 1907. (Solit.) Arch. f. Dermat. Bd. LXXXVII. Heft 2 u. 3. S. 456. 1907.

Stobwasser, Über die Lokalisation des Lichen ruber planus auf den Schleimhäuten. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 5.

Strube, E., Über den Lichen ruber planus mit besonderer Lokalisation an den Schleimhäuten und Handtellern. Inaug.-Dissert. Leipzig 1906.

Thibierge, G., Des lésions de la muqueuse buccale dans le lichen plan. Annales de Dermat. etc. II. série. Tome VI. 25 Fév. 1885. p. 65—76.

Touton, Kasuistik zum Lichen planus der Haut und Schleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 23.

Trautmann, G., Zur Lehre des Lichen ruber pemphigoides. (Mit beigefügter Krankengeschichte von Joseph Schmitt.) Dermat. Zeitschr. 1906. Bd. XIII. Heft 5.

— Über einen Fall von isoliertem Lichen planus mucosae oris bei einem Luetiker. Dermat. Zentralbl. XII. Jahrgang. Nr. 4. Januar 1909.

Tschlenow, Über Lichen planus der Schleimhäute. Med. Obosrenje 1902. p. 192. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. XXXVI. Nr. 9. S. 534.

- Ullmann, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 24. Febr. 1904. Arch. f. Dermat. Bd. LXX. Heft 3. S. 480. (Solitärer Fall.)
- Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 20. April 1904. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXII. Heft 2. S. 268. Vide Neumann, Diskussion.
- Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 18. Mai 1904. Arch. f. Dermat. etc. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 280. (Koexistierender Fall.)
- Umbert vide Emery.
- Unna, P. G., Zur Klinik und Therapie des Lichen ruber. Petersburger med. Wochenschr. 1884. Nr. 45 mit 50.
- Vanlair, Du Lichenoïde lingual. Revue mens. de méd. et de chir. 1880. Nr. 1 et 3. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1880. Bd. 36. S. 580 u. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1881. XIII. S. 543.
- Voerner, H., Dellenbildung bei Lichen ruber planus der Schleimhäute. Dermat. Zeitschr. 1906. Bd. XIII. Heft 2. S. 107.
- Wallhauser, H. J. F., A case of lichen planus combining two rare forms of the disease. The Journ. of Cut. Dis. including Syphilis. 1905. XXIII. Nr. 11.
- Wechselmann, Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 2. Dez. 1902. Arch. f. Dermat. etc. LXIV. S. 414.
- Weidenfeld, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. Jan. 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLII. Heft 4. S. 201.
- Whitfield, A., A note on the occurrence of bullae in lichen planus. Brit. Journ. of Dermat. 1902. May. Vol. XIV. S. 161.
- Wickham, L., Sur un signe pathognomique du lichen de Wilson, Stries et punctuations grisâtres. Annales de Dermat. etc. 1895. III. Série. Tome VI. p. 517.
- Wilson, E., On Lichen Planus. Journ. of Cut. Med. and Dis. of the Skin. 1869. Vol. III. Nr. 10. p. 120, 129, 131.
- Winiwarter, A. v., Über das maligne Lymphom und Lymphosarkom mit besonderer Rücksicht auf ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII. Heft 1. 1875. (Arsenikkur S. 126 ff.)
- Neue Beobachtungen und Erfahrungen über die Arsenikmedikation bei Lymphdrüsengeschwülsten. Med. Jahrbücher der K. K. Gesellschaft der Ärzte. Wien 1877. S. 153 (171 u. 175).
- Zarubin, Arch. f. Dermat. etc. Bd. LVIII. 1901. S. 523.

II.

Lichen ruber acuminatus.

Noch heute gibt es Autoren, die den Lichen ruber acuminatus (Hebra 1860) als einen selbständigen Krankheitstypus vom Lichen planus abgrenzen, und dann wieder solche, die ersteren mit der Pityriasis rubra pilaris identisch oder nicht identisch halten. Im Gegensatz hierzu steht eine grosse Anzahl von Forschern auf dem Standpunkt, dass der Lichen ruber eine pathologische Einheit mit zwei typischen Formen darstellt, nämlich der planen und akuminierten, welch letztere mit der Pityriasis rubra pilaris gleichbedeutend ist. Solche Formvarietäten finden wir auch bei anderen Krankheiten, wie z. B. bei der Lepra — tuberosa und anaesthetica — worauf Max Joseph hinweist. Ferner finden sich beide Lichenformen an ein und demselben Patienten, an dem man die akuminierte Form aus der planen sich entwickeln gesehen hat. Nach Blaschko ferner ist der Lichen ruber acuminatus nichts als ein follikulärer Lichen ruber planus.

Nach Kaposi charakterisiert sich die Erkrankung „durch disseminierte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rote, konische, an der Spitze ein dickes Epidermishübelchen tragende, sehr derbe Knötchen, welche, wenn sie dichter aneinander gereiht sind, rauh, wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlen und endlich zu diffusen, roten, schuppenden Flächen verschmelzen.“

Prädilektiert sind die Streckseiten der Extremitäten, aber auch Vola manus und Planta pedis. Die Genitalien können ebenfalls der Sitz der Erkrankung sein. Indolente Drüenschwellungen kommen in vielen Fällen vor. Die zu Hebras Zeiten als ungünstig angesehene Prognose hat durch Kenntnis und rationelle Behandlung einer guten Platz gemacht.

Eine ganz hochgradige Verwechslungsmöglichkeit des Lichen ruber acuminatus der Haut besteht mit dem kleinpapulösen Syphilid oder dem sogenannten Lichen syphiliticus. Nach Riecke können die Papeln des letzteren im klinischen Aussehen mit den Lichenknötchen nahezu identisch sein, so dass beim Fehlen anderer Erscheinungen eine Diagnose vorübergehend gar nicht gestellt werden kann. Riecke weist auf einen von Rille demonstrierten Fall von Lichen syphiliticus hin. In diesem bestanden „an Stamm und Extremitäten dicht gedrängt

stehende, streng follikuläre, stecknadelkopf- bis hirsekorn-grosse, dunkel rote bis bräunliche Knötchen, von denen die meisten ein in hohem Masse an Lichen ruber acuminatus gemahnendes, bis $1\frac{1}{2}$ mm langes Hornkegelchen tragen, nach dessen Abkratzen ein grosser Blutstropfen zum Vorschein kommt. Für Syphilis spricht die charakteristische gruppenweise Anordnung der Knötchen, die teilweise Umwandlung derselben zu Pusteln (namentlich am Skrotum) und das Vorhandensein von nässenden Papeln am After und an der Rachenschleimhaut (Rille). Letztere Erscheinungen also waren es allein, die die Diagnose eines Lichen syphiliticus der Haut sicherten.

Sind in einem Falle von Lichen ruber acuminatus auch Handteller und Fusssohlen ergriffen, so resultiert ein der Psoriasis luetica palmaris und plantaris so ähnliches Bild, dass die Diagnose Syphilis hierdurch eine neue Stütze erfährt.

Hinsichtlich des Vorkommens von Lichen ruber acuminatus auf den Schleimhäuten verhalten sich mehrere Autoren ganz ablehnend. Riecke sagt, dass diese intakt bleiben. Joseph Schütz hat niemals akuminierten Schleimhautlichen gesehen. Nach Ullmann finden sich über Schleimhautaffektionen bei Lichen ruber acuminatus keine Berichte.

Bei der Identifizierung des Lichen ruber acuminatus mit der Pityriasis rubra pilaris hält es schwer, generell die Schleimhautbeteiligung zu verneinen oder zu bejahen. Denn Lang, der auf dem Standpunkt der Nichtidentität steht, sagt von der Pityriasis rubra pilaris, dass bei dieser die Mundschleimhaut häufig ergriffen sei, „sei es durch Bildung weisslicher Knötchen oder mehr diffus leukoplakischer Veränderungen. Für den Nichtidentisten wäre demnach die Frage in dem Sinne zu lösen, dass bei der Pityriasis rubra pilaris eine Schleimhautaffektion vorkommt, beim Lichen ruber acuminatus aber nicht. Wir wollen nun die Literaturfälle durchgehen, die bei letzterem eine Schleimhautbeteiligung verzeichnen. Der Prototypfall hierfür ist derjenige, den Unna zuerst 1882 (Monatshefte für prakt. Derm. Bd. I. Nr. 9) und dann 1884 (St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 48, Fall XII, S. 476) publiziert hat:

Frau R., 38 Jahre alt, seit 6 Jahren verheiratet, nie mit Syphilis behaftet gewesen. Seit 8 Tagen ein stark juckender Ausschlag auf beiden Handrücken, der von hier aus die Extremitäten, den Rumpf und den Kopf befallen hat. Aufnahme in meine Klinik am 12. November 1881. Der Status praesens ergibt einen typischen Lichen acuminatus universalis, der ohne Unterbrechung, mit alleiniger Ausnahme der Gelenkbeugen, den ganzen Körper, auch den behaarten Kopf überzieht. Ein besonderes Interesse bieten die Handteller, Fusssohlen und die Zunge. Erstere Regionen sind anstatt mit spitzen Knötchen, mit flachen papulösen Erhabenheiten von erheblicher Grösse bedeckt, die in der Mitte graulich durchscheinend, am Rande bläulich-weiss, an beginnende Pockenpusteln dieser Gegend erinnern und ebenfalls heftig jucken. Die Oberfläche der Zunge ist dagegen mit hirsekorn- bis erbsengrossen, stark juckenden, länglichen und runden, von weisslicher Hornschicht umsäumten Erosionen besetzt. Auffallend ist endlich die erstaunliche Akuität des Falles, die es trotz der enormen Anzahl von Einzeleffloreszenzen noch nirgends zu einer plattenförmigen Verschmelzung hat kommen lassen. Meine Karbol-Sublimat-Schmierkur brachte in einer Woche sämtliche Erscheinungen zum Schwinden. Kein Arsenik. Kein Rezidiv nach Jahresfrist.

In der ersten Publikation dieses Falles (1882) hält es Unna noch für verfrüht, „auf diesen bis jetzt noch allein dastehenden Fall einer erosiven Glossitis bei Lichen ruber eine Parallele mit den bisher beschriebenen Fällen von bukkalen Effloreszenzen, welche dem Lichen planus angehörig den Charakter einer Parakeratose trugen, ziehen zu wollen.“

In der zweiten Publikation aber (1884) drückt sich der Autor bestimmt aus: „Dass in diesem Falle trotz des verschiedenen Aussehens die Effloreszenzen im Munde und an der äusseren Decke gleichen Ursprungs waren, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es kommen hier in Betracht: der gleichzeitige Beginn und gleichzeitige Schwund unter einer nur auf den Lichen gerichteten Behandlung und das bei beiden vorhandene Jucken; ferner die Unmöglichkeit, die Zungenaffektion anderen bekannten Glossitisformen anzureihen. Immerhin ist diese erosive Glossitis weit entfernt von den Planusflecken der Mundschleimhaut der übrigen Beobachter.“

Ein ähnlicher Fall Unnas (Nr. XIII. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884. Nr. 48. S. 476) ist folgender:

Er „betrifft einen 39jährigen Zahnarzt, der vor 9 Jahren von einer sehr fragwürdigen Zungenaffektion befallen wurde, die mit sehr verschiedenen langen Intervallen 5 Jahre anhielt, um dann spontan zu verschwinden. Drei vortreffliche Praktiker hatten dieselbe fürluetischen Ursprungs erklärt, obgleich weder die Anamnese noch die Untersuchung des Körpers irgendwelche Anhaltspunkte hierfür gaben, ein vierter dagegen bestand mit apodiktischer Sicherheit darauf, dass dieselbe mit Syphilis nichts zu tun habe. Zu derselben Ansicht bekannte sich Reumont, als der Patient in Aachen eine Art Provokationsbadekur durchmachte, die nebenbei nicht den geringsten Einfluss auf das Leiden übte. Der beruhigte Patient heiratete darauf und der weitere Verlauf gab denjenigen Recht, welche die Syphilis ausschliessen zu können geglaubt hatten. Im Jahre 1878 und 79 hatte ich flüchtig Gelegenheit, das Zungenübel mit zu beobachten. Es handelte sich um pfefferkorn-grosse, hin und wieder auch längliche graue Stellen, welche an der Wangenschleimhaut, hauptsächlich aber auf der Schleimhaut der Unterlippe und der Umschlagstelle des Zahnfleisches des Unterkiefers in die untere Zungenschleimhaut hier und da auftraten, mehr oder weniger tiefe Erosionen bildeten und im typischen Ablauf nach 3—4 Tagen verschwanden. Das Rauchen hatte keinen Einfluss darauf, aber die Stellen erwiesen sich dabei etwas empfindlich. Jedwede Behandlung hatte auf die ohnehin leicht heilende Affektion keinen Einfluss; Rezidive konnten eben nicht verhindert werden. Die Effloreszenzen hatten allerdings mit den Syphiliden des Mundes und speziell mit Raucherplaques nur eine sehr geringe Ähnlichkeit und stellten entschieden einen Typus für sich dar. Nachdem diese Mundaffektion längst geschwunden, im Jahre 1883, wurde der stark mit Arbeit überhäufte und sehr nervöse Patient urplötzlich von einem Lichen ruber acuminatus befallen. Am 3. Januar stellte sich derselbe mir mit einem Ausschlage vor, der nach seiner Angabe mit absoluter Sicherheit auf eine Einreibung mit reinem Muskatbalsam zurückzuführen war. Genau in der Ausdehnung, wie der Patient sich auf eigenen Antrieb wegen eines leichten Muskelrheumatismus den Balsam an den oberen und unteren Extremitäten eingerieben hatte, soll das kleinpapulöse Exanthem im Anfange aufgetreten sein. Ich sah den Ausschlag erst einige Tage später, als er bereits in gleichmässiger Weise die Extremitäten und den Rumpf überzogen hatte. Trotzdem ich die Diagnose

vom ersten Augenblick mit voller Bestimmtheit auf Lichen acuminatus stellen konnte, vermochte der Patient sich von der Idee eines medikamentösen Ausschlages nicht loszusagen, und nur das unerträgliche Jucken und die qualvollen Nächte vermochten ihn, meinem Wunsche zu willfahren, wenigstens nachts die Karbol-Sublimat-Schmierkur durchzuführen, während er am Tage seine Praxis so gut es ging ausübte. Die Heilung ging auf diese Weise sichtlich, aber doch nur langsam vonstatten, so dass der Patient erst Ende Januar von seinem Lichen befreit war. Da noch bis in den März hinein eine Geneigtheit zu plötzlichen Frostschauern mit intensiver Gänsehautbildung bestand, so liess ich aus Vorsicht die ganze Zeit auf den zumeist affizierten Stellen, den Schultern und Armen, ein wenig von der Salbe einreiben. Mitte März 1883 war keine Spur von den Lichenresten zu bemerken, und in den verflossenen $1\frac{1}{2}$ Jahren ist das Allgemeinbefinden durch nichts wieder gestört worden.“

In seiner Epikrise zu diesem Fall weist Unna auf die Ähnlichkeit der Mundaffektion mit derjenigen im vorhergehenden Falle (XII) hin und findet eine mögliche Erklärung im Zusammenhang mit dem Lichen ruber acuminatus der Haut, hütet sich aber ausdrücklich einen solchen zu behaupten. Er lässt also hier das Vorhandensein eines Lichen ruber acuminatus der Schleimhaut in dubio. Die Möglichkeit der Entstehung der Hautaffektion infolge der Einreibung mit Muskatbalsam weist der Autor entschieden ab.

Hierzu möchte ich eine Bemerkung machen.

Kromayer sagt vom Pruritus cutaneus — nicht vom Hautjucken, das nur ein Symptom einer anderen bestimmten Hautkrankheit, wie Urtikaria, Ekzema, ich möchte noch beifügen Lichen ruber etc., oder einer bestimmten Allgemeinerkrankung, wie Ikterus und Diabetes ist —, dass bei diesem die Haut „schon in sehr frühem Stadium, wenn äusserlich ausser Kratzaffekten noch keine gröberen Veränderungen nachweisbar sind, ganz bestimmte histologische Strukturveränderungen aufweisen kann...“ Kromayer charakterisiert diese als unter der Epidermis liegende, in Bildung begriffene seröse Bläschen, von denen immer wieder neue Juckattacken ausgehen. Wenn man nun eine solche juckende Hautpartie, die makroskopisch ausser eventuellen Kratzeffekten nichts Abnormes zeigt, mit einem in offizineller (15%) Kalilauge getränkten Wattebausch überwischt, so treten nach einigen Sekunden „mehr oder weniger zahlreiche, gegen stecknadelkopfgrosse, durchsichtige Stellen auf, die beim nachfolgenden Überspülen mit Wasser sich über das Hautniveau erheben und gequollenen Sagokörnern ähneln. Das sind die Stellen der serösen Kutisbläschen, deren Epidermisdecke dem Eindringen der Kalilauge geringeren Widerstand als die normale Haut entgegensetzt und die auf diese Art in elektiver Weise getroffen und zerstört werden.“ Ich habe diese Tatsache in mehreren Fällen bestätigt gefunden. Meines Erachtens besteht die Bedeutung dieser abgesehen von der therapeutischen Seite darin, dass ein makroskopisch nicht in Erscheinung tretender Krankheitsprozess durch ein Medikament sichtbar gemacht wird. Mit Bezug auf den zweiten Unnaschen Fall, in dem der Lichen ruber acuminatus zeitlich nach dem Gebrauch von Muskatbalsam (Ol. Myristicae) und zwar gerade an den eingeriebenen Stellen entstanden ist — der Patient glaubte unerschütterlich an einen kausalen Zusammenhang zwischen Einreibung und Ausschlag — lässt sich der analoge Ge-

danke wohl in Erwägung ziehen, ob nicht ein mikroskopisch vorhandener Lichen ruber acuminatus durch die Einreibung der Haut mit dem Muskatbalsam makroskopisch sichtbar gemacht wurde. Vielleicht kann auch hier eine elektive Wirkung bestehen oder der Krankheitsprozess hat eine Reizung erfahren, die zu einer Intensitätssteigerung des ersteren und somit zu einem deutlichen Hervortreten des Exanthems führte. Unna beobachtete einen Fall (XIV. l. c.), in dem ein 54 jähriger Kaufmann sich wegen rheumatischer Beschwerden mit Ichthyolvaseline einrieb und schon am anderen Tage an den eingeriebenen Stellen ein juckendes Exanthem bekam, das der Patient für eine Wirkung des Medikaments hielt, Unna aber als Lichen ruber acuminatus diagnostizierte. Nach Ichthyolsalbenreibung kann, wie L. Lewin einen Fall mitteilt, ein juckendes papulöses Erythem entstehen. Ein solches aber dürfte wohl in Unnas Falle bei der Qualität des Autors ausgeschlossen sein. Die mögliche Annahme, dass in obigen Fällen der schon vorhandene, dem freien Auge nicht sichtbare Krankheitsprozess durch das Medikament gewissermassen provoziert wurde, deutlicher in Erscheinung zu treten, könnte darin eine Stütze finden, dass die rheumatischen Schmerzen, wegen welcher ja die Einreibungen gemacht wurden, als Prodrome schon dem Krankheitsprozesse angehörten, eine Auffassung, die auch Unna selbst zum Ausdruck gebracht hat.

Die Frage, ob im einzelnen Falle durch ein Medikament eine schon vorhandene Erkrankung „herausgeholt“ wird, oder ob es sich um ein Arzneiexanthem handelt, dürfte bei der oft sehr grossen gegenseitigen Ähnlichkeit sehr schwer zu entscheiden sein. Ich wollte diese Frage aber nur aufwerfen, da sie mir von Bedeutung zu sein scheint und auch für die Schleimhautaffektionen in Betracht kommt.

In der Literatur findet man noch von H. v. Hebra (1890) die Schleimhautbeteiligung beim Lichen ruber acuminatus nicht in einem einzelnen Falle, sondern generell hervorgehoben. Der Autor scheint sich aber hierbei auf den obigen Prototypfall Unnas (XII) zu beziehen.

Kaposi hat 1898 einen Fall von Lichen ruber acuminatus der Haut demonstriert, in dem gleichzeitig an der Wangen- und Zungenschleimhaut einzelne punktförmige, teils graue, teils erodierte, rötliche Herde vorhanden waren.

Rille demonstrierte 1903 ein 13 jähriges Mädchen mit Lichen ruber acuminatus der Haut, bei welchem am Zungenrücken dichtgedrängte, mohnkorngrosse, dunkelrote Punktierungen, wie bei der sogenannten Himbeerzunge, aber ohne Schwellung der Papillen, bestanden.

Mit Ausnahme des ersten Falles, in dem Unna die Schleimhauterscheinungen als dem Lichen ruber acuminatus zugehörig nicht gerade von der Hand weist, können wir von keinem der anderen mit Sicherheit schliessen, dass es sich auf der Schleimhaut ebenfalls um die akuminierte Form des Lichen gehandelt hat. Ebensogut können diese Erkrankungen eine ganz dem Lichen acuminatus fremde Provenienz haben und nur ein Koinzidens darstellen, oder sie können Schleimhautveränderungen durch Lichen planus sein, trotzdem auf der äusseren Haut Lichen ruber acuminatus vorhanden ist.

So haben z. B. Balzer und Faure - Beaulien im Jahre 1902 eine 58 jährige Patientin vorgestellt, bei welcher die Haut von einem Lichen ruber acuminatus ergriffen war. Nur auf der Kopfhaut befand sich

eine Plaque, die mehr an Lichen planus erinnerte. Auf der Schleimhaut aber bestand ein ausgeprägter Lichen planus, und zwar auf der Zunge, der Lippen- und der Wangenschleimhaut.

Hallopeau berichtet 1896 über einen 46 jährigen Mann mit Lichen planus auf jeder Wangenschleimhautseite und mit akuminierten Lichenelementen auf der äusseren Haut, besonders um den Hals herum. Der Autor, welcher auf dem Standpunkt der Nichtidentität der Pityriasis ruber pilaris und des Lichen ruber acuminatus steht, hält die konischen Knötchen in seinem Falle nur für eine Modifikation des Lichen planus. In einem zweiten zur gleichen Zeit vorgestellten Falle begann die Erkrankung im Munde und ergriff den freien Lippenrand, den Zungenrücken und die Wangenschleimhaut, während später an den Vorderarmen und am Nacken sich nur einige wenige Knötchen zeigten. Auf der Schleimhaut waren die Lichenknötchen akuminiert, ebenso wie im ersten Falle auf der äusseren Haut, und Hallopeau erklärt sie auch hier nur als eine banale Modifikation der Lichenplanuselemente. Ich habe den Kehlkopflichen von Lukasiewicz-Juffinger oben unter die Planusfälle eingereiht, obgleich auf der Haut neben Lichen planus auch ein Acuminatus bestand. Mir schien der Befund der Schleimhaut, auch der histologische, zu unsicher, um damit auch auf dieser das Vorhandensein eines Lichen acuminatus begründet zu sehen. Das Nebeneinanderbestehen der planen und akuminierten Form des Lichen auf der äusseren Haut in ein und demselben Falle wird die Diagnose einer gleichzeitig bestehenden Affektion der Schleimhaut immer schwierig gestalten, da auf dieser die Veränderung der ursprünglichen Lichenelemente viel leichter möglich und viel progredienter ist als auf der äusseren Haut.

Bukovsky hat einen Fall von Lichen ruber monileformis beschrieben. Während in dem prototypischen Falle von Kaposi (vide Lichen planus) die Streifen und Ketten nach dem Ausspruche des Autors selbst in ihren Einzelheiten die charakteristischen Merkmale des Lichen ruber planus aufwiesen, war der Fall Bukovskys ein Lichen ruber acuminatus der Haut, allerdings nicht in ganz reiner Form, da er auch mit planen und zwar keineswegs typischen Effloreszenzen gemischt war; aber die Akuminatuseruption war intensiver und dominierte, weshalb der Autor die Erkrankung auch definitiv zu dieser Form rechnete. An der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens fanden sich einige erhabene, leichtrote hanfkorn-grosse Flecke in der Mitte: das Epithel war weisslich getrübt; die Schleimhaut des Pharynx bot das Bild eines chronischen Katarrhs; später zeigte sich eine neue Lokalisation an der Übergangsfalte der Konjunktiva an beiden Augen. Also auch hier haben wir auf der Schleimhaut keine deutlichen Merkmale, die für einen Lichen acuminatus sprechen, sondern wir müssen analog den wenigen flachen Exkreszenzen auf der äusseren Haut eventuell einen Lichen planus der Schleimhaut annehmen.

Im Anschluss hieran ist noch ein Fall anzuführen, den Ferdinand Kahn im Jahre 1891 aus der Herxheimerschen Klinik in Frankfurt a. M. beschrieben hat. Es handelt sich hier um einen kombinierten Lichen ruber planus und acuminatus der äusseren Haut. Die Mundschleimhaut war frei, dagegen waren die Konjunktiva befallen. Es lag „eine einfache Entzündung vor, charakterisiert durch Röte, leichte Anschwellung, Injektion der Gefässe und konsekutivem Ektropium. Knötchen konnten

selbst mit der Lupe nicht wahrgenommen werden. Dass es sich jedoch um eine spezifisch lichenartige Entzündung gehandelt hat, das beweist der Erfolg des Mittels, das für die Lichenerkrankung spezifisch wirksam genannt werden kann, nämlich des Arsens, ohne dass lokale Medikamente irgendwelcher Art angewendet worden wären. Es ist somit konstatiert, dass bei Lichen ruber acuminatus eine Mitbeteiligung der Konjunktiva in Gestalt einer einfachen Entzündung statthaben kann.“ In diesem Falle wird bei einer konkomitierenden Conjunctivitis ex juvantibus nicht bloss die Diagnose Lichen, sondern auch die Spezialdiagnose Lichen acuminatus gestellt, in einem Falle, in dem auch mit der Lupe keine Knötchen gesehen werden konnten. Wenn diese Konjunktivitis wirklich auf lichenöser Basis beruhte, so konnte sie meines Erachtens ebenso dem planen Lichen ruber angehören.

In einem Falle Xaver Baumanns 1892 von Lichen ruber planus kombiniert mit Pityriasis rubra pilaris der Haut (Baumann unterscheidet zwischen letzterer und dem Lichen ruber acuminatus) wurde anamnestisch erhoben, dass früher gleichzeitig mit der Knötheneruption der Haut eine Konjunktivitis, sowie eine Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut, der Zunge, der Tonsillen und des Pharynx bestanden habe, die aber spontan wieder abheilte. Baumann hält es mit Recht für nicht angängig, diese Erscheinungen mit der Hauteruption in Zusammenhang zu bringen.

Einen sehr bemerkenswerten Fall hat Ludwig Nielsen mitgeteilt. Es handelte sich um einen 21 jährigen Metzgergehilfen, der am 8. Februar 1907 wegen Gonorrhöe und Ulcus indurativum penis in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Ende Februar zeigte sich eine leichte syphilitische papulöse Roseola und Polyadenitis, die auf eine Inunktionskur schnell verschwanden. Wegen seiner Gonorrhöe, die sich mit Prostatitis und Epididymitis komplizierte, blieb der Patient aber noch im Krankenhaus. Am 6. Mai zeigte sich auf dem hinteren Teile der Zungenoberfläche eine einzelne syphilitische Papel und gleichzeitig am Stamme der erste Anfang einer Pityriasis rubra pilaris, die aber erst später diagnostiziert wurde. Unter Hautjucken verbreitete sich das Exanthem nach einer Woche auch auf Gesicht und Extremitäten und verblieb dann gegen Ende Mai. Im Laufe des Monats Juli hingegen erfolgte eine bedeutende Exacerbation des Hautleidens und gegen Ende Juli entwickelte sich eine leukoplasiforme Affektion der Mundschleimhaut. Der Patient blieb noch 8 Monate, bis 1. April 1908, im Krankenhaus, bis alle Erscheinungen abgeheilt waren. Während dieser Zeit zeigten sich wiederholt Syphilisrezidive (papulöse Syphilide mit Nachweis von Spirochaete pallida), die mit Schmierkuren behandelt wurden. Nach dem Verfasser konnte das Krankheitsbild nicht anders aufgefasst werden als eine Pityriasis rubra pilaris mit Lokalisation auf verschiedenen Schleimhäuten, welche klinisch im ganzen mit den Schleimhautaffektionen bei Lichen ruber planus übereinstimmte. „Ob hier die gleichzeitige Syphilis des Kranken eine indirekte, disponierende Bedeutung für das Entstehen der Leukoplasmie oder einen partiellen Anteil an dieser haben sollte, lässt sich natürlich nicht entscheiden.“

Die Erscheinungen im Munde, im Schlunde und im Larynx waren folgende:

An der Innenseite der beiden Wangen war die Schleimhaut grauweiss verfärbt, als wenn sie mit Lapis infernalis überstrichen wäre.

Die Färbung bot das Aussehen einer sekundären leukoplasiformen syphilitischen Schleimhautveränderung und war zunächst auch als solche aufgefasst worden. „Von der Innenseite der Wangen aus setzte sich die grauweisse Farbe nach hinten fort an den hinteren Backzähnen vorüber, wo sich ein besonders stark ausgesprochenes, feines, weissliches Netzwerk fand, unmittelbar auf die Seitenpartien und den hinteren Teil des weichen Gaumens und die Basis der Uvula, ebenfalls auf die rechte Tonsille und den oberen Teil der hinteren Gaumenbögen hinüber, überall als feine, netzförmige Zeichnung. Ungefähr in der Mitte der rechten Seite des harten Gaumens fand sich eine isolierte, unregelmässige, ungefähr bohngrosse, milchweisse Plaque, von ganz dichtgestellten, punktförmigen, ein wenig erhabenen Elementen auf gesunder Schleimhaut gebildet.“ Auf der Oberfläche der Zunge fanden sich zwei symmetrische, weissgraue, glatte, glänzende Längszüge mit einzelnen zerstreuten, roten, kaum geschwollenen Papillae fungiformes. Auf den Seitenrändern der Zunge bestanden grauweisse Färbungen, auf der Unterfläche und im Sulcus alveolo-lingualis unregelmässige, etwas verwischte grauweisse Züge. Der Befund an der Zungenwurzel war folgender: „Die Papillenwälle der Papillae circumvall. haben alle eine glänzende, weissgraue Farbe mit glatter, nicht erodierter Oberfläche und sind etwas geschwollen, doch namentlich die hinterste, deren Breite bis wenigstens das Doppelte vermehrt ist; die Papillen selbst sind dagegen rot, einzelne doch mit einem kleinen grülichen Zug. Grauweisse Züge und Partien auf der geschwollenen Zungentonsille, fast symmetrisch, am stärksten seitwärts.“ Im Nasenrachenraum befinden sich auf dem kissenförmig geschwollenen adenoiden Gewebe rechts ein ca. $\frac{1}{2}$ cm breiter weissgrauer Flecken, links ein ebensolcher angedeutet. Auf der Hinterwand des Schlundes bestehen unregelmässig zerstreute, flecken- und streifenförmige, grauweisse Partien. Im Kehlkopf sind Introitus, Inneres und Stimmbänder ödematös und hyperämisch. Die letzteren, welche übrigens normal fungieren, sind auf der Oberfläche wie von einem feinen, grülichen Schleier bedeckt. Die Nasenschleimhaut ist hyperämisch und leicht geschwollen.

Wir sehen aus vorstehendem, dass es schwer hält, die Tatsache des Vorkommens eines Lichen ruber acuminatus der Schleimhaut zu behaupten, geschweige denn eine Symptomatologie und eine auf diese sich stützende Diagnostik zu geben. Bei dem gleichzeitigen Vorkommen der planen und der akuminierten Form des Lichen ruber auf der äusseren Haut ist vielmehr die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass die hierbei vorkommenden Schleimhautantheme teils dem Lichen ruber planus, teils Prozessen anderer Herkunft zugehören. Diese Fälle müssen aber registriert werden, da sie geeignet sind, im Verein mit zukünftigen Beobachtungen Licht in die Beteiligung der Schleimhaut im Verlaufe des Lichen ruber acuminatus zu bringen.

Literatur.

- Balzer et Faure-Beaulieu, Lichen plan lingual. Soc. franç. de Dermat. etc. Séance du 4 Déc. 1909. Annales de Dermat. etc. 1902. 4. Série. Tome III. p. 1152.
 Baumann, X., Über einen Fall von Lichen ruber planus, kombiniert mit Pityriasis rubra pilaris. Inaug.-Dissert. Strassburg 1892.
 Blaschko, Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 5. Mai 1903. Dermat. Zeitschr. XI, 1. S. 78.

- Bukovsky, J., Über Lichen ruber monileformis (Kaposi). Arch. f. Dermat. etc. 1901. Bd. LVII. Heft 1 u. 2. S. 143 ff.
- Hallopeau, H., Sur un lichen plan en cravate et un lichen plan buccal avec éléments acuminés. Soc. franç. de Dermat. etc. Séance du 10 Avril 1896. Annales de Dermat. etc. 1896. 3. Série. Tome VII. S. 572.
- Hebra, H. v., Über den Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1. Febr. 1890. Bd. X. Nr. 3. S. 107.
- Joseph, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig, Georg Thieme. 1905.
- Juffinger vide Lukasiewicz.
- Kahn, F., Über die Frage der Unität der Lichenerkrankung. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
- Kaposi, Lichen ruber acuminatus. Beteiligung der Schleimhaut. Demonstr. Wiener dermatolog. Gesellschaft. 18. Mai 1898. Arch. f. Dermat. etc. 1898. Bd. XLV. Heft 3. S. 424.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1899. S. 469.
- Kromayer, Die Behandlung des Pruritus cutaneus, insbesondere des Pruritus ani. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
- Lang, E., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. S. 364. 1902.
- Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899. August Hirschwald. S. 669.
- Lukasiewicz, Lichen ruber acuminatus und planus an der Haut und Schleimhaut desselben Individuums und über die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896. Bd. XXXIV. S. 163 ff. (Juffinger, S. 178.)
- Nielsen, L., Generalisierte Pityriasis rubra pilaris. — Ausgebreitete leukoplasiforme Affektion verschiedener Schleimhäute. — Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1910. Bd. 50. Nr. 11 u. 12.
- Riecke, E., Lichen ruber acuminatus. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1905. Alfred Hölder. Bd. II. S. 521—552.
- Rille, Med. Gesellschaft zu Leipzig. Sitz. 17. Febr. 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 12. S. 535. Demonstr. Lichen ruber acuminatus. Affektion der Zunge.
- Med. Gesellschaft zu Leipzig. Sitz. 28. April 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 28. S. 1234. Demonstr. Lichen syphiliticus.
- Schütz, J., Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber. Arch. f. Dermat. etc. 1908. Bd. XCI. Heft 2 u. 3. S. 231.
- Ullmann, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 18. Mai 1904. Arch. f. Dermat. etc. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 280.
- Unna, G., Zur Klinik und Therapie des Lichen ruber. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884. Nr. 45 mit 50. (Fall XII, XIII, XIV in Nr. 48. S. 476 u. 477.)

Erytheme.

Um Verwechslungen der einzelnen Erytheme unter sich vorzubeugen, halte ich es für notwendig, eine Einteilung dieser aufzustellen. Wir müssen unterscheiden:

1. Das sogenannte idiopathische Erythema exsudativum multiforme.
2. Das sogenannte idiopathische Erythema nodosum.
3. Die symptomatischen Erytheme (autotoxische und toxische), welche hinsichtlich ihrer Lokalisation, ihren bunteren Formen und ihrer Verlaufsart den idiopathischen Erythemen gegenüber zwar Abweichungen, aber doch in vielen Fällen eine so gleichartige Morphologie zeigen, dass eine Differentialdiagnose zur Unmöglichkeit werden kann.
4. Die sogenannten angioneurotischen Erytheme.

1. Das idiopathische Erythema exsudativum multiforme und 2. das idiopathische Erythema nodosum werden von einem Teil der Autoren jedes für sich als ein morbus sui generis, von einem anderen Teile aber als ein einheitlicher Krankheitsprozess aufgefasst, in dem nur zwei verschiedene klinische Typen, der exsudative und der nodöse, voneinander abzugrenzen sind. Letztere Ansicht wird durch die Tatsache gestützt, dass beide Formen bei dem gleichen Individuum gleichzeitig vorkommen. Auch das histologische Verhalten beider Prozesse spricht für eine einheitliche Auffassung. Beim Erythema exsudativum multiforme handelt es sich im wesentlichen um einen hochgradigen Exsudationsprozess in den oberflächlichen Schichten der Kutis, während die tieferen Partien frei bleiben. Beim Erythema nodosum reicht die ödematöse Durchtränkung tiefer „durch die ganze Kutis hindurch bis ins subkutane Bindegewebe, die Dehnung und Füllung der Saftspalten ist eine entsprechend stärkere, die herdweise Verteilung von extravasierten roten Blutkörperchen eine häufigere“ (Joseph, s. Hoffmann bei Diagnostik). Die von Bäumlcr geäußerte und von Joseph wiedergegebene Ansicht hat sehr viel für sich, „dass mit dem Blute kreisende Bakterien da und dort im Kapillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkung entfalten, ähnlich wie bei der Endocarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut, auftreten können.“ „Erfolgt

eine Embolie in die oberflächlichen Hautgefäße, besonders die Venen, so haben wir eine Erythema exsudativum multiforme vor uns, bei der Beteiligung der tiefen subkutanen Gefäße entwickelt sich das Bild des Erythema nodosum (Joseph).“ Gleichwie der Lichen ruber pemphigoides der Haut und Schleimhaut dem Lichen ruber planus gegenüber nach Kaposi einen Exzess in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation, also eine Intensitätssteigerung dieser darstellt, so ist das gleiche auch bei den beiden idiopathischen Erythemformen anzunehmen.

3. Bei den symptomatischen Erythemen besitzen wir den idiopathischen gegenüber keine histologisch-differenzierenden Merkmale, wie verschiedene Untersuchungen dargetan haben (Hoffmann, Freudweiler, Vörner). Man kann hier wiederum zwei Gruppen unterscheiden: die autotoxischen und die toxischen.

Die autotoxischen Erytheme verdanken ihre Entstehung stationären Erkrankungsprozessen, deren pathogene Stoffe in die Blutzirkulation übergehen und von dort aus in der Haut oder Schleimhaut als eigenes Krankheitsbild in die Erscheinung treten. Ich erinnere hierbei an eitrige Prozesse, an Nephritis, Diabetes.

Nach S. Ehrmann können von im Körper abgeschlossenen Eiter- oder Zerfallshöhlen autotoxische Erytheme erzeugt werden. Eine Patientin mit einem Inguinaldrüsenabszess bekam Erythema nodosum, das drei Wochen hindurch immer wieder rezidierte, nach der Eröffnung des Abszesses aber auf immer verschwand. Druelle konstatierte bei einer Patientin, die eine Anzahl typischer Ulcera molliä an den Genitalien und am Anus, sowie zwei vereiterte Bubonen aufwies, ebenfalls das Auftreten eines ausgebreiteten Erythema nodosum. Oppler beobachtete bei einem Manne mit Ulcera molliä und entzündlicher schmerzhafter Leisten-drüsenanschwellung unter rheumatischen Schmerzen die Entstehung eines Erythema exsudativum multiforme. O. Hermann konnte bis zum Jahre 1905 8 sichere Fälle von Komplikationen von Gonorrhöe mit Erythema nodosum nachweisen, sowie einen gleichen hinzufügen, der einen Knaben betraf und mit intravenösen Kollargolinjektionen geheilt wurde. Ehrmann berichtet auch über Fälle, die im Anschluss an Angina follicularis und phlegmonosa entstanden sind. So trat z. B. bei einer Patientin mit follikulärer Angina am 3. Tage ein typisches Erythema nodosum auf, das bis 3 Wochen anhielt. Der Weg, den die Infektion von hier aus nimmt, mag nun in der Säftebahn des Körpers weiterführen, es ist aber auch möglich, dass nach Verschlucken des Sekrets das Gift vom Magendarmkanal aufgenommen wird. Amiaud führt die Entstehung der Diarrhöen, die von verschiedenen Autoren als Begleiterscheinung notiert sind, auf gleichzeitige Effloreszenzen im Darm zurück. In einem Falle von L. G. Hanley stellte sich als ausserordentliche Seltenheit bei einem 21 jährigen Patienten zwei Tage nach der Operation einer Perityphlitis ein Erythema exsudativum multiforme ein. Bekannt ist die Auffassung J. Neumanns über die Bedeutung von Eiterungsprozessen, z. B. im Anschluss an aphthöse Erkrankungen der Schleimhaut des Mundes und der weiblichen Genitalien, von denen aus Infektionskeime oder deren giftige Stoffwechselprodukte in den übrigen Körper weiter getragen werden und an anderen Stellen ihre Wirkung äussern. Auf die Verantwortlichkeit der Mundhöhle und in ihr speziell der Tonsillen als Eingangspforte und als erste Station in der Weiterführung von Infektionsstoffen bei einer Reihe von Erkrankungen habe ich an anderen Orten schon hingewiesen. Es ist mit Recht

von S. Ehrmann hervorgehoben worden, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die oben genannten Aphthen vielleicht nicht der Ausgangspunkt des Erythems, sondern selbst Erythemeffloreszenzen mit Schleimhautlokalisation sind. In der Tat setzt auch das idiopathische Hauterythem beiderlei Form mit Halsbeschwerden ein. Hier wird die Differentialdiagnose zwischen autotoxischem und idiopathischem Erythem, wenn die Hautlokalisationen und der Verlauf nicht ganz typisch sind, sehr schwer.

Beim Diabetes stehen wir an der Grenze zwischen autotoxischen und toxischen Wirkungen.

Im ersten Fall lässt sich wohl der Gedanke von Wirkungen von Stoffwechselprodukten rein chemischer Natur ausspinnen. Ebenso aber, oder vielleicht noch mehr, lässt sich die Möglichkeit denken, dass der Diabetes den Körper oder einzelne Organe für Infektionen disponiert. Nach Hansemann handelt es sich um die Durchsetzung der Körpersäfte mit Substanzen, die sonst durch weitere Oxydation sofort aus dem Körper verschwinden, hier aber die Organe zu besonders guten Nährböden umgestalten. „Ein grosser Teil der Diabetiker erliegt daher nicht dem Koma, sondern akzidentellen Infektionskrankheiten. An der Spitze derselben steht die Tuberkulose, meist in der Form der käsigen Lungenphthase.“ „Gewöhnlich treten noch andere Bakterien hinzu, die den Prozess verschlimmern und beschleunigen. Diese anderen Bakterien, es sind meist Eiterkokken verschiedener Art, können sich auch isoliert ansiedeln, nicht nur in den Lungen, sondern auch in anderen Organen. Es ist bekannt, wie leicht bei Diabetes Furunkulose, Nierenabszesse, Lungenabszesse etc. eintreten. Ja es können nun auch Bakterien sich ansiedeln, die im normalen Körper nie gedeihen oder dort wenigstens keinen Schaden anrichten. Dazu gehören die Fäulnisbakterien, die Schimmelpilze und der Soor.“ Erytheme im Verlaufe des Diabetes können demnach auch rein toxischer Natur sein.

Die auf dem Boden des Diabetes entstandene Tuberkulose kann nun ihrerseits ein toxisches Erythema nodosum hervorrufen. Nach Hermann Duerck hat schon Tommasoli darauf hingewiesen, dass zwischen diesen Erkrankungen eine Art von Brüderschaft bestehe. Hierbei ist zu bemerken, dass das von Bazin 1861 als Erythema induratum aufgestellte Krankheitsbild nicht gemeint ist. Immerhin könnte aber ein solches nodöses Erythem im Sinne der Tuberkulide zu betrachten sein. Auf Beziehungen zwischen Tuberkulose und gewissen Formen des Erythema nodosum haben nach W. Hildebrandt schon Uffelmann (1872 und 1876) und Oehme (1877) aufmerksam gemacht. Ersterer hat einen solchen Fall beobachtet, den er folgendermassen zusammenfasst: „Eine schon als Kind tuberkulöse Person erkrankte akut an Angina und Stomatitis und 10—12 Tage darauf an Erythema nodosum. Auf der Höhe der Krankheit, zu einer Zeit, wo täglich noch neue Eruptionen auftraten, war eine positive Diazoreaktion vorhanden, ausserdem gelang es, durch intraperitoneale Injektion von Venenblut dieser Kranken bei 2 Meerschweinchen experimentelle Tuberkulose zu erzeugen, während die Untersuchung des Venenblutes auf andere Bakterien negativ ausfiel. In der Folgezeit traten — und das spricht dafür, dass der durch Tierversuch erbrachte Befund von Tuberkelbazillen im Venenblute kein zufälliger, etwa durch eine fehlerhafte Versuchsanordnung bedingter war — nacheinander eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Pleuritis und endlich eine Perikarditis auf, welche durch ihren Verlauf, zusammen

mit der Infiltration der rechten Lungenspitze, der tuberkulösen Drüse am Halse und nicht zum mindesten mit der Anamnese als tuberkulöse Veränderungen charakterisiert wurden. „Es kreisten also zu der Zeit, als das Erythema nodosum sich auf dem Höhepunkt befand, virulente Tuberkelbazillen im Blute.“ Bei den bei den Versuchstieren vorhandenen Tuberkelbazillen handelte es sich nach genauer Untersuchung Küsters um „menschliche Tuberkulose“. Hildebrandt zitiert aus der Literatur noch mehrere Fälle von Erythema nodosum in Verbindung mit Tuberkulose und mit nachgefolgtem Exitus und weist als umfassendste Arbeit über diese Materie auf diejenige von Kuhn hin.

Uffelmann postuliert bei einem mit Tuberkulose in Zusammenhang stehenden Erythema nodosum, „dass die über den Einzeleruptionen sich findende Verfärbung der Haut sich zurückbildet, ohne dass das bekannte, auf Umwandlung des Blutfarbstoffes beruhende Farbenspiel zur Beobachtung käme, ferner darauf, dass über einem Teil der in Kutis und Subkutis liegenden Knoten die typische, an frische Perniones erinnernde Färbung der Haut fehle.“ Dagegen erkennt Oehme diese von Uffelmann aufgestellten differential-diagnostischen Symptome zwischen dem idiopathischen und bei Tuberkulose vorkommenden Erythema nodosum nicht an, und auch in dem von Hildebrandt beschriebenen Falle liessen sich keine unterschiedlichen Merkmale feststellen. Bei letzterem muss noch hervorgehoben werden, dass, abgesehen von der primären Angina und Stomatitis in Form von Bläschen auf der Zunge und leicht blutendem Zahnfleisch, im Verlaufe der Hauterkrankung sich noch andere Schleimhautveränderungen zeigten. An der Uvula und am weichen Gaumen sowie am linken vorderen Gaumenbogen bestanden Eruptionen von kleineren und grösseren pustelartigen, rotumrandeten Bläschen. Auch der Rand der Epiglottis war stärker gerötet und gleichfalls mit einigen Bläschen besetzt. Der Inhalt dieser Bläschen, auf Blutagar kultiviert, ergab Strepto- und Staphylokokken. Die Schleimhaut über beiden Santorinschen Knorpeln war ödematös; beide Stimmbänder waren gerötet, verdickt und wenig beweglich.

Nach Jadassohn zeigen sich ausser bei Tuberkulose Erytheme bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Cholera, Diphtherie, Septikämie, Pyämie, Puerperalfieber, Endokarditis, Variola, Varizellen, Vakzine, Tetanus, Malaria, Erysipel, Pneumonie, Pertussis, Masern, Scharlach, Influenza, Angina, Gelenkrheumatismus und Syphilis. Bei all diesen Erkrankungen haben wir, soweit die durch sie ausgelösten Erscheinungen auf Haut und Schleimhaut in Betracht kommen, die ätiologische Rolle der Bakterien selbst von derjenigen ihrer Toxine zu trennen, eine Distinktion, die sich allerdings für den einzelnen Fall sowohl, als auch für eine ganze Krankheitsgruppe bei Mangel eines diesbezüglichen Nachweises nicht immer aufrecht erhalten lässt und vielfach nur hypothetisch ist. Dagegen haben wir in dem obigen Falle von Hildebrandt durch die nachgewiesenen Tuberkelbazillen im Blute einen nicht von der Hand zu weisenden Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Erythema nodosum. In Fällen von Singer konnte zwischen Hauterscheinungen und bestehendem Typhus abdominalis durch die in den Hauteffloreszenzen nachgewiesenen Typhusbazillen die typhöse Provenienz sichergestellt werden.

Bei Erythemprozessen, in denen der Erreger der gleichzeitig vorhandenen Infektionskrankheiten gefunden wird, ist an deren symptomatologischen Existenz nicht zu zweifeln. Sind solche nicht zu finden, wird wiederum die Unterscheidung zwischen akzidentellen, begleitenden, idiopathischen Erythemen und solchen toxischen Ursprungs sich schwierig gestalten können, da der Nachweis des letzteren schwer gelingt.

So hat z. B. Pelon zwei Fälle von Erythema nodosum im Verlaufe von Influenza beschrieben, von denen der eine sich dadurch auszeichnete, dass sich ein deutlicher Erythemknoten auf der Konjunktiva ausbildete.

Wenn Galloway und MacLeod zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lupus erythematodes eine Verwandtschaft in dem Sinne konstruieren, dass beide auf die Wirkung von Toxinen verschiedener Arten und verschiedener Virulenzgrade zurückzuführen sind, so ist die Grundlage einer solchen Ansicht ebenfalls eine rein hypothetische, für das idiopathische und symptomatische Erythema exsudativum multiforme sowohl, als für den Lupus erythematodes.

Auf die Erytheme in Verbindung mit Syphilis werde ich unten noch weiter eingehen.

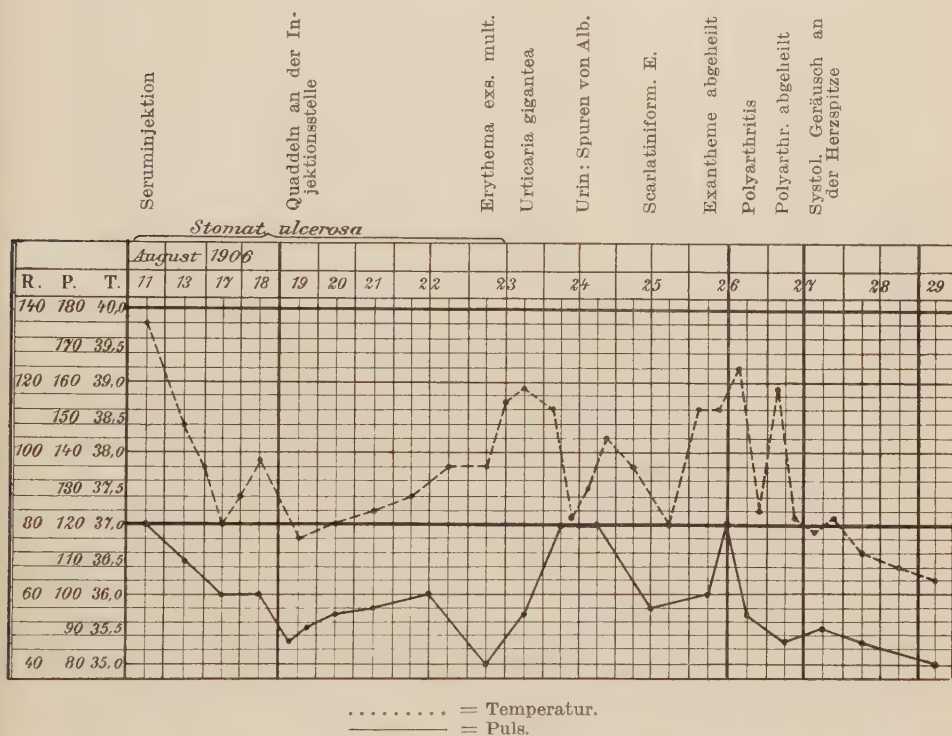
Hinsichtlich von Giftwirkungen im Körper, die sich auf Haut und Schleimhaut sichtbar äussern, müssen auch die serotherapeutischen Erytheme erwähnt werden.

Nach Dieudonné bestehen die Nebenwirkungen des Serums in Hautausschlägen der verschiedensten Art, in Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen, Ödemen, Drüsenschwellungen etc., meist mit Fieber verbunden, manchmal auch mit Albuminurie. „Diese Nebenwirkungen, von v. Pirquet und Schick als Serumkrankheit bezeichnet, treten nach einer gewissen Inkubationszeit, etwa 8—10 Tage nach der Injektion, auf und verschwinden wieder in einigen Tagen; sie sind nicht dem Gehalt des Serums an spezifischen Schutzstoffen, sondern dem Serum als solchem zuzuschreiben, da sie auch bei Injektionen von normalem Serum beobachtet werden.“

Nach Injektionen von menschlichem Blutserum tritt kein Erythem auf. Es scheint sich also um eine giftähnliche Wirkung von artfremdem eingeführtem Serum und nicht des Antitoxins zu handeln. Die meisten Serumexantheme haben den Charakter von Erythemen (Erythema exsudativum multiforme), von Urtikaria, der häufigste Ausschlag, ferner von Papeln, Blasen und Purpura. Ich habe im Jahre 1906 folgenden Fall beobachtet, der nach vielen Richtungen Interesse bietet:

L. O., 13 Jahre alt, Institutsschülerin, weilte mit ihren Eltern im August 1906 im Bad Ostende. Am 11. ds. Mts. erkrankte sie plötzlich mit Fieber und Halsschmerzen. Der dort ebenfalls zur Erholung anwesende Dr. Levinger von München nahm folgenden Status auf: Temp. in ano 39,8. P = 120. Belag auf beiden Tonsillen und hinteren Gaumenbögen in Form von grau-weißen Flecken. Submaxillare Drüsen stark geschwollen. Wegen der Möglichkeit einer bestehenden Diphtherie liess Dr. Levinger durch einen Ostender Arzt vorsichtshalber eine Seruminjektion (2000 I. E.) machen. In den nächsten Tagen (13. XII.) (T = 38,4. P = 108) zeigten sich bläschenartige Effloreszenzen an beiden vorderen Gaumenbögen, zwei geplatzte Blasen an den Lippen, starke Gingivitis. Die Therapie bestand nun in Gurgeln mit Borsäurelösung und in Einpinslung des Zahnfleisches mit 5%igem Tanninglyzerin. Auf Veranlassung von

Dr. Levinger fuhr die ganze Familie nach Hause und kam das Mädchen in meine Behandlung. Der Status am 17. VIII. 1906 war folgender: 13 Jahre altes Mädchen, für sein Alter vorzüglich entwickelt. Auf der rechten Wange eine linsengrosse Impetigopustel. Auf den Lippen teils schmierig, teils mit Krusten belegte Ulzerationen. Ex ore intensivster Fötor. Das Zahnfleisch ist blutig und zeigt in grosser Ausdehnung geschwürigen Zerfall mit Eiterbelag. Die Zungenoberfläche ist voll-



ständig mit dickem weissem Belag versehen, an den Rändern und an der Unterfläche sind leicht blutende Erosionen vorhanden. Das Gaumensegel ist stark gerötet, blutend und zeigt schmierig belegte Erosionen. Beide Tonsillen, insbesondere die rechte, haben schmierigen Belag und tiefe Ulzerationen. Grosse Schmerzen in der Mundhöhle. Submaxillare Drüsen beiderseits, besonders rechts, stark geschwellt und schmerzhaft. Pulmones, Cor. nihil. T = 37,0. P = 100.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Von verschiedenen Stellen der Mundhöhle werden mit sterilem Tupfer Beläge abgestrichen und zur Untersuchung in das Münchener bakteriologische Universitätsinstitut eingesandt.

Der Befund vom 18. VIII. 1906 (Dr. Nissle) lautete: Sowohl Bacilli fusiformes, wie Spirochäten lassen sich in ziemlich reichlicher Zahl nachweisen, und zwar erstere mehr nesterweise, letztere mehr verteilt. Ausserdem sind noch viele Kokken, sowie lange und kurze Bazillen in den Aus-

strichen vorhanden. In den Kulturen auf Agar, Bierwürzeagar und Blutserum liessen sich hauptsächlich Staphylo- und Streptokokken züchten, dagegen keine Diphtheriebazillen; Hyphomyceten sind auch auf Bierwürzeagar nicht gewachsen.

Am 19. VIII, also 18 Tage nach der Diphtherieseruminjektion, erscheinen in der Umgebung der ehemaligen Injektionsstelle mehrere Urtikariaquaddeln, welche ebenso wie die Mundhöhlenererscheinungen bis zum 22. VIII. abends, also nach 4 Tagen, verschwunden waren. Während dieser Zeit bestand auch normale Temperatur und normaler Puls.

Doch am gleichen Abend stieg die Temperatur auf 37,8, der Puls auf 100 und am nächsten Tage (23. VIII.) zeigte sich am Körper, besonders aber um die Gelenke, ein intensives Erythema exudativum multiforme, und am Abend des gleichen Tages waren die noch freigebliebenen Stellen der Haut von einer Urticaria gigantea besetzt, die sich tags darauf auch über das ganze Gesicht ausbreitete. Die Augenlider sind mächtig geschwollen, die Lidspalten fast bis zum Schlusse verengt. An den Extremitäten besteht quälendes Jucken. Während dieser Zeit war die Temperatur bis 38,6, der Puls bis 120 in die Höhe gegangen; der Urin enthielt Spuren von Albumen.

Am 25. VIII. war das Erythema exudativum multiforme in derselben blitzartigen Weise, wie es gekommen, verschwunden, ebenso die Riesenurtikaria.

Dagegen schoss am Abend über Brust und Rücken ein skarlatiniformes Erythem auf, das am nächsten Tage wieder wie weggeblasen war.

Während bis jetzt wieder Fieberfreiheit bestand, setzte am 26. VIII. die Temperatur mit plötzlich 39,2, der Puls mit 120 ein unter gleichzeitiger Nackensteifigkeit und Schmerzen auf Druck auf das Atlanto-Occipitalgelenk. Ebenso schmerzen beide Hand- und Fussgelenke, sowie das rechte Hüftgelenk.

Am nächsten Tage 27. VIII. waren diese Erscheinungen wieder vorbei, dafür tauchte aber an der Herzspitze ein systolisches, blasendes Geräusch auf, welches am 29. VIII. wieder einem reinen Herzton Platz machte.

Von nun ab traten keine weiteren Erscheinungen auf und vom 3. IX. ab konnte die Patientin ihre Krankheit als überwunden betrachten.

Dieser merkwürdige Fall mit seinen proteusartigen Erscheinungen lässt sich meines Erachtens wohl als eine Erkrankung ansehen, deren Ursache das injizierte Diphtherieserum ist.

Dass die Hauterscheinungen erst 18 Tage nach der Injektion auftraten, dürfte nicht dagegen sprechen, nachdem in einzelnen Fällen sich solche nach bis 30 Tagen zeigten (L. Lewin, S. 396).

Im Anschluss hieran möchte ich auf einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung von Albert Schütze hinweisen. Hier handelt es sich um eine 25 jährige Frau, welche ziemlich schwer an Diphtherie erkrankte; diese wurde bakteriologisch sichergestellt. Die Frau war nicht mit Heilserum, sondern mit Zitronensaftpinselungen und Gurgelungen mit Kalium chloricum behandelt worden. Nach einigen Tagen erkrankte ihr Kind schwer an Diphtherie. Zugleich trat bei der Mutter ein Erythema nodosum an den Unterschenkeln mit Gelenkschwellungen auf, das nach einigen Tagen unter Natrium salicylicum-Darreichung zurückging.

In diesem Falle war das Erythem durch die Diphtherie selbst verursacht worden.

Die Affektion auf der Mundhöhlenschleimhaut in meinem Falle darf wohl als eine im Anfange diphtherievortäuschende Stomatitis ulcerosa mit Vincentschen Bacilli fusiformes und Spirochäten angesprochen werden. Bekanntlich unterscheidet Vincent bei seiner von ihm inaugurierten Angina eine schankröse und diphtherieähnliche Form. Dazu kommt noch, dass die oben genannten Bakterien bei einer Reihe von anderen lokalen Krankheitsprozessen, wie Lues, Stomatitis gangraenosa, mercurialis, Noma nachgewiesenermassen vorkommen, und dass also ihre Anwesenheit keineswegs das Vorhandensein eines durch sie ausschliesslich hervorgerufenen morbus sui generis bedeutet.

Diese Bakterien können auch Schmarotzer sein.

Bei der Schleimhautaffektion im obigen Falle könnte man aber daran denken, ob die ursprüngliche diphtherieähnliche Stomatitis ulcerosa nicht mit einer anderen infolge und nach der Serumreaktion später aufgetretenen Schleimhauterkrankung kombiniert war. Die bläschenartigen Effloreszenzen an beiden vorderen Gaumenbögen und die zwei geplatzten Blasen an den Lippen passen nicht gut in das typische Bild einer Stomatitis ulcerosa. Man könnte daher leicht daran denken, dass auch ein Erythema vesiculare oder bullosum, eine Abart des Erythema exsudativum multiforme, primär mit im Spiele war, während das Erythema exsudativum multiforme der äusseren Haut erst später aufschoss. Das Vorhandensein von Vincentschen Bakterien in diesen Effloreszenzen hätte nichts wunderbares an sich, nachdem Emil Glas (Fall XIV) in dem Bläscheninhalte eines chronisch rezidivierenden Herpes des Pharynx und des Larynx in ganz analoger Weise die gleichen Mikroorganismen nachgewiesen hat.

Zu den toxischen Erythemen gehören auch jene, die man unter den Namen der „Arzneiexantheme“ subsumiert hat. Wir wollen hier nicht auf die viel diskutierte Frage der „Idiosynkrasie“ und der Art ihres Zustandekommens eingehen, sondern nur ihre Existenz betonen, da diese bei den Erkrankungen der Haut und Schleimhaut eine gewichtige Rolle spielt. Viele Krankheitsprozesse können sich auf diesen Körpergebieten in einer Weise äussern, wie die Medikamente, die gegen die Krankheit gegeben werden. Ich komme unten bei der Besprechung von Lues, Hydrargyrum und Jod noch darauf zurück.

4. Es sind schliesslich noch die sogenannten angioneurotischen Erytheme anzuführen. Die Lehre vom angioneurotischen Ursprunge der Erytheme hat früher eine herrschende Rolle gespielt. Bei vielen Fällen aber, welche zur Begründung dieser Ätiologie die Unterlage abgaben, kann man als Ursache auch eine Eiterresorption, Intoxikation vom Verdauungstraktus etc. aus annehmen. Immerhin besteht über das Zustandekommen der Erytheme auf angioneurotischem Wege heute keine Übereinstimmung.

Literatur.

- Amiaud, L'érythème noueux et ses complications viscérales. Paris 1879. c. v. Wolff.
 Bäumlcr, c. v. Joseph.
 Druelle, Maurice, Chancres simples et érythème noueux. Journ. des mal. cut. et syph. 1901. Nov.
 Duereck, H., Tuberkulose, in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie etc. II. Jahrgang. 1895. S. 196.

- Ehrmann, S., Toxische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprungs. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Hölder. 1902. Bd. 1. S. 623 ff.
- Freudweiler, c. v. Hoffmann.
- Hansemann, D. v., Die anatomischen Grundlagen der Dispositionen. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. I. S. 665.
- Hermann, O., Gonorrhöisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Kollargolinjektion geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 36.
- Hildebrandt, W., Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 7.
- Hoffmann, E., Über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. Charité-Annalen. 27. Jahrgang. 1903. S. 613.
- Über syphilitische Venenentzündungen im Frühstadium. Gesellschaft der Charité-ärzte in Berlin. Sitz. 28. Mai 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 23. S. 1010.
- Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
- Jadassohn, J., Erythema exsudativum multiforme und nodosum, in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse etc. IV. Jahrgang. 1897. S. 747.
- Joseph, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig. Georg Thieme. 1905.
- Kaposi, M., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1899.
- Kuhn, Ph., Über Erythema nodosum. Arch. f. Kinderheilkunde. 1903. 36. S. 195.
- Neumann, J., Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XXXVI. S. 361 u. LXXII. 2. S. 278. Diskussion zu Sachs.
- Oehme, W., Über Erythema nodosum und seine Beziehungen zur Tuberkulosis. Arch. der Heilkunde. XVIII. 1877. S. 426.
- Oppler, P., Referatzusatz zu Druelle. Dermat. Zentralbl. V. S. 241.
- Pelon, Zwei Fälle von Erythema nodosum im Verlaufe von Influenza. Presse méd. 1898. Nr. 75. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. Bd. XXVIII. S. 320.
- v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien. 1905.
- Schütze, A., Über einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
- Singer, Über Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 15 u. 16.
- Tommasoli, c. v. Duerck.
- Trautmann, G., Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
- Uffelmann, S., Über eine ominöse, in der Haut sich lokalisierende Krankheit des kindlichen Alters. Deutsches Arch. f. klin. Med. 10. 1872. S. 454.
- Über die ominöse Form des Erythema nodosum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 18. 1876. S. 313.
- Voerner, H., Zwei Beobachtungen. I. Vom Erythema nodosum. II. Über Jodakne vom Typus des Erythema nodosum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVII. Heft 3. S. 367 ff.
- Wolff, A., Die Erytheme etc. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. Hölder. 1902. I. Bd. p. 533—622.

Erythema exsudativum multiforme.

I. Statistik.

Viele Blasenkrankungen der Schleimhäute, teils in ihrer ursprünglichen Form, teils in Gestalt von Blasenresten, mit Sekret belegten Erosionen etc. werden untereinander verwechselt, z. B. das Erythema exsudativum multiforme, der Herpes, der Pemphigus und die Aphthen. Es ist dies nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass derartige Erkrankungen schon häufig auf der äusseren Haut differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können, auf der Schleimhaut aber sich gegenseitig in

ihren Originalformen noch ähnlicher zeigen und in ihren Zerfallsstadien oft keinerlei eklatant in die Augen springende Unterschiedlichkeiten aufweisen. So kommt es, dass in der Literatur manche Schleimhautfälle unter einer bestimmten Diagnose beschrieben sind, welche bei eingehender Prüfung keineswegs absolut sicher erscheint. Ich weise nur auf die Fälle hin, auf die Lukasiewicz (1896) aufmerksam gemacht hat. Nach diesem Autor dürfte der von Mesnard (1892) als „akuter Pemphigus“ beschriebene Fall als Erythema exsudativum multiforme der Haut und Schleimhaut zu betrachten sein, ebenso ein gleichartiger von Tortora (1879). Erythema exsudativum multiforme dürften ferner sein ein von Jurasz (1891) und ein von Boylan (1892) als Herpes der Schleimhaut angesehener Fall, sowie die von Neumann (1896) vorgestellten Aphthen der Mund- und Rachenschleimhaut mit toxischem Erythem. Nach Lukasiewicz könnte auch das Heryngsche Ulcus benignum, „welches als eine Herpesblase auf dem vorderen Gaumenbogen sitzt und nach Heryng Streptokokken enthält“, gleichfalls als solitäre Erythema exsudativum multiforme-Effloreszenz aufgefasst werden.

Lukasiewicz hat auch 1895 eine von Juffinger vorgestellte isolierte Herpeseruption der Mundschleimhaut als Erythema exsudativum multiforme angesprochen und den Fall in seiner Arbeit 1896 als solches (Fall I) angeführt.

Solche Fälle liessen sich leicht vermehren.

Die Aufstellung einer Statistik hat daher, wie schliesslich jede, mit verschiedenen Unebenheiten zu rechnen, ist aber deshalb keineswegs wertlos, weil aus ihr die proportionale Häufigkeit der verschiedenen Schleimhautlokalisation immerhin hervorgeht.

Die Literaturfälle und meine eigenen Beobachtungen habe ich in folgenden Tabellen (vgl. S. 92—98) zusammengestellt¹⁾.

Die Tabelle VI (S. 99) gibt das allgemeine Resultat der spezialisierten Tabellen I mit V.

Hieraus geht hervor, dass die hauptsächlichsten Prädispositionssitze des Erythema exsudativum multiforme auf der Schleimhaut vor allem die Wangenschleimhaut, an zweiter Stelle Lippen und Gaumen, an dritter Pharynx, an vierter Zunge und an fünfter die Tonsillen darstellen. Zahnfleisch, Uvula, Larynx und Nasenschleimhaut werden seltener befallen.

Wie beim Lichen wird auch beim Erythema exsudativum multiforme das gleichzeitige Befallensein von Haut und Schleimhaut am häufigsten angetroffen (in 55 Fällen 33 mal = 60 %). Auch hier ist es sehr merkwürdig, dass bei einer ausgesprochenen Hauterkrankung, als welche das Erythema exsudativum multiforme gilt, das primäre Entstehen der Erkrankung auf der Schleimhaut (in 55 Fällen 13 mal = 23,03 %) vor demjenigen auf der äusseren Haut (in 55 Fällen nur 5 mal = 10 %) rangiert. Es ist deshalb die Möglichkeit sehr wohl diskutierbar, dass in den vielen Fällen, in denen Schmerzen im Halse, Fieber, rheumatische Beschwerden einsetzen und abklingen und nachher ein Exanthem auf der äusseren Haut erscheint, man es mit einem primären Entstehen

¹⁾ Neuerdings (1910) hat Rudolf Brückner unter Anführung von drei eigenen Fällen die Beteiligung der sichtbaren Schleimhäute beim polymorphen Erythem in einer sorgfältigen Arbeit behandelt, die nach Fertigstellung meiner Ausführungen leider nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Tabelle I. Erythema exsudativum multiforme

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch	Tonsillen
1. Obtulowicz (Fall I) 1877	Obtulowicz	—	—	Obtulowicz	—	—
2. Grigorow 1879	—	—	—	Grigorow	—	—
3. Lau 1900	Lau	—	Lau	—	Lau	—
4. Trautmann (Litten) 1902	—	—	—	Trautmann	—	Traut- mann
5. Welander 1905	Welander	—	—	—	—	—
Summa 5	3	—	1	3	1	1
Prozentsatz	60	—	20	60	20	20

Tabelle II. Erythema exsudativum multiforme

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch
1. Lipp (komb. mit E. nod. der Haut) 1871	Lipp	Lipp	—	Lipp	—
2. Behrend 1877	Behrend	—	—	Behrend	—
3. Charlouis 1879	Charlouis	—	—	—	—
4. Kühn (Fall I) 1880	—	—	Kühn	Kühn (Ulkus)	Kühn
5. Hallopeau 1882	Hallopeau	—	—	—	—
6. Ziehl 1882	Ziehl (Ulzera)	—	—	Ziehl	—
7. Lanz 1886	Lanz	—	Lanz	Lanz	—
8. Rosenthal 1894	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	—
9. Rosenthal 1894	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	—
10. Rosental 1894	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	Rosenthal	—
11. Kaposi 1898	Kaposi	—	Kaposi	—	—
12. Schein 1899	—	—	—	—	—
13. Trautmann-Joseph 1899 (nach Syphilis, Fall I, 1906)	Trautmann	—	—	—	Traut- mann
14. Lochte 1900	Lochte	—	—	—	—

der Schleimhaut nach primärem Hautexanthem.

Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Bemerkungen
—	—	—	—	Obtulowicz	Beginn am Präputium mit 5 Wunden (Lues ?)
—	—	Grigorow	—	—	
—	—	—	—	Lau	
—	Traut- mann (?)	—	—	—	
—	—	—	Welander	—	
—	1	1	1	2	
—	20	20	20	—	

der Schleimhaut koexistierend mit Hautexanthem.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	After	Bindehaut
—	—	—	—	—	—	—	Lipp
—	—	—	—	—	Behrend (Lab. maj.)	—	—
Kühn	Kühn (Ulkus)	—	Kühn	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
Ziehl	—	—	—	—	—	—	—
—	Lanz	—	Lanz	—	Lanz (Eros. praeput.)	—	—
—	—	—	Rosenthal	—	Rosenthal	—	—
—	—	—	Rosenthal	—	Rosenthal	—	—
—	—	—	Rosenthal	—	Rosenthal	Rosenthal	—
—	—	—	—	—	Gl. praep. scrot.	—	—
—	—	—	—	—		—	—
—	—	—	—	—		—	Schein (Episkleritis)
—	—	—	—	—		—	—

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch
15. Juliusberg 1900	Juliusberg	—	—	—	—
16. Sabolotski 1900	—	—	Sabolotski	—	—
17. Molyscheff 1900	—	Molyscheff	—	—	—
18. Trautmann-Hallopeau (Fall II) 1901	—	Trautmann	Trautmann	—	—
19. Dubois-Havenith 1901	—	—	Dubois	—	—
20. Trautmann-Joseph (Fall III) 1902	—	—	Trautmann	—	—
21. Shiwult 1902	—	—	—	Shiwult	—
22. Galloway and Macleod 1903 (komb. mit Lupus eryth.)	Galloway	—	—	—	—
23. Schäffer 1903 (nach Syphilis und Hg.)	Schäffer	—	Schäffer	Schäffer	—
24. Reiss 1904	Reiss	—	—	—	—
25. Mraček 1905	Mraček	—	—	—	—
26. Kren 1906	—	Kren (aphthenähn- liches Ulkus)	Kren (aphthenähn- liches Ulkus)	—	—
27. Kohn 1906	—	—	Kohn (Sub- stanzverlust)	—	—
28. Trautmann (Fall VII) 1906 (nach Syphilis)	—	—	—	—	—
29. Trautmann (Fall II) 1906 (nach Syphilis mit E. nod. cutis)	—	—	—	—	—
30. Trautmann (Fall V) 1906 (nach Syphilis mit E. nod. cutis)	—	Trautmann (V) Zungen- mandel	—	—	—
31. Schäffer 1907 (früher Syphilis und Hg)	Schäffer	—	—	—	—
32. Clark 1907	Clark	Clark	Clark	—	—
33. Rissom 1908	Rissom	—	—	—	—
Summa 33	20	9	14	10	2
Prozentsatz	60,6	27,27	42,43	30,33	6,06

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	After	Bindehaut
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Sabolotski	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Molyscheff	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Dubois (Skrotum)	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Schäffer	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Kohn (Penis)	—	—
Traut- mann (VII)	Traut- mann (VII)	Traut- mann (VII)	Traut- mann (VII)	—	Trautmann (VII Sulkus)	—	—
Traut- mann(II)	—	—	Traut- mann (II)	—	—	—	—
Traut- mann (V)	—	Traut- mann (V)	Traut- mann (V)	—	—	—	—
—	Schäffer	—	—	—	Schäffer (Erosion)	—	—
—	—	—	—	—	Clark (Penis, Skrotum)	Clark (an Hämorrh.)	—
—	—	—	—	—	Rissom	—	—
5	4	2	9	—	—	—	—
15,1	12,1	6,06	27,27	—	—	—	—

Tabelle III. Primäres Erythema exsudativum multiforme

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch
1. Fuchs 1876 2. Schötz 1899	Fuchs Schötz (Ulzeration)	— Schötz (Ulzeration)	— Schötz (Ulzeration)	— Schötz (Knoten und Ulzeration)	— Schötz (Ulzerat.)
3. Lukasiewicz (Fall III) 1896	Lukasiewicz (III)	—	Lukasiewicz (III)	Lukasiewicz (III)	—
4. Lukasiewicz (Fall IV) 1896	Lukasiewicz (IV)	—	Lukasiewicz (IV)	Lukasiewicz (IV)	—
5. Turner 1898	—	—	Turner	—	Turner
6. Trautmann - Joseph 1901	—	—	—	—	—
7. Fedorow 1903	Fedorow	—	—	—	—
8. Büx 1903	Büx	—	—	—	—
9. Blair 1904	Blair	—	—	—	—
10. Kreissl (Fall I) 1905	Kreissl (I)	Kreissl (I)	Kreissl (I)	Kreissl (I)	Kreissl (I)
11. Kreissl (Fall II) 1905	Kreissl (II)	Kreissl (II)	Kreissl (II)	Kreissl (II)	Kreissl (II)
12. Mäthé (Fall I) 1907	—	—	—	—	—
13. Mäthé (Fall II) 1907	—	—	—	—	—
Summe 13	9	3	6	5	4
Prozentsatz	69,23	23,07	46,15	38,69	30,76

Tabelle IV. Solitäres Erythema exsudativum

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen
1. Lukasiewicz (Fall I) 1896	Lukasiewicz (I)	—	Lukasiewicz (I)	Lukasiewicz (I) (hart. u. weich. G.)
2. Lukasiewicz (Fall II) 1896	Lukasiewicz (II)	—	Lukasiewicz (II)	Lukasiewicz (II) (weicher G.)
3. Glas (Fall A) 1906	Glas (A)	—	—	Glas (A, harter G.)
4. Glas (Fall B) 1906	Glas (B)	—	—	Glas (B, harter und weicher G.)
Summa 4	4	—	2	4
Prozentsatz	100	—	50	100

der Schleimhaut mit nachfolgendem Hautexanthem.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Bindehaut	Genitalien	Anus
Schötz (Ulzerat.)	—	Schötz (linkes Stimmband, höckerige Wulstungen, Ulz. im Ventr. Morgagni und an d. Epigl.)	Schötz (Pharynx u. Nasenrachen- raum, Ulzera- tionen)	—	Fuchs Schötz	Schötz (Skrotum, Präput.)	Schötz (Ulzerat.)
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
Traut- mann (Anamn.)	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Fedorow	—	—
—	—	—	—	—	Blair	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
Kreissl (II)	Kreissl (II)	—	Kreissl (I) Kreissl (II)	Kreissl (II) Septum	—	—	—
Màthé (Ulzerat.)	—	—	Màthé	—	—	—	—
Màthé	—	—	Màthé	—	—	—	—
5	1	1	5	1	—	—	—
38,69	7,69	7,69	38,69	7,69	—	—	—

multiforme der Schleimhaut.

Zahnfleisch	Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx
Lukasiewicz (I)	—	—	—	—
Lukasiewicz (II)	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Glas (B)
2	—	—	—	1
50	—	—	—	25

Trautmann, Mundhöhle etc. bei Dermatosen.

Tabelle V. Erythema exsudativum multiforme bei gleichzeitigen syphilitischen Erscheinungen der Haut und Schleimhaut.

F ä l l e	Genitalien	Haut	Wangen- schleimhaut	Lippen	Gaumen	Zahn- fleisch	Tonsillen	Nase	Bindehaut
Leloir 1888 (Testu VII)	{ Lichen syphil.	—	—	Ulc. dur. der Oberlippe	—	—	—	—	—
	{ Erythema papul.	—	—	—	—	—	Erosionen	Hyperämie u. Nässen der Schleimhaut	—
Leloir 1888 (Testu VIII)	Ulcera syph. cerv. uteri	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	Eryth. mult. (Extr.)	—	—	—	Rötung	—	—	—
Leloir 1888 (Testu IV)	Ulcera dur. coronae gland.	—	Plaques mu- queuses	—	—	—	Plaques mu- queuses	—	—
	—	Eryth. vesic. fac.	—	—	Erythema papulat.	—	Eryth. Pseudo- membran	—	Eryth. ves. et papulat.
	—	Eryth. papul. corp.	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle VI.

Fälle	Erythema exsudat. mult. der Schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Lippen	Gaumen	Pharynx	Zunge	Tonsillen	Zahn- fleisch	Uvula	Larynx	Nasen- schleim- haut
5	Nach primärem Haut- exanthem	3 (60%)	1 (20%)	3 (60%)	1 (20%)	—	1 (20%)	1 (20%)	—	1 (20%)	1 (20%)
33	Koexistierend mit dem Hautexanthem	20 (60,6%)	14 (42,43%)	10 (30,33%)	9 (27,27%)	9 (27,7%)	5 (15,1%)	2 (6,06%)	4 (12,1%)	2 (6,06%)	—
13	Primär mit nachfolgen- dem Hautexanthem	9 (69,23%)	6 (46,15%)	5 (38,69%)	5 (38,69%)	3 (23,07%)	5 (38,69%)	4 (30,76%)	1 (7,69%)	1 (7,69%)	1 (7,69%)
4	Solitär	4 (100%)	2 (50%)	4 (100%)	1 (25%)	—	—	2 (50%)	—	—	—
5	Summe	36	23	22	16	12	11	9	5	4	2
	Prozentsatz sämtlicher Fälle	65,45	41,81	40,00	29,09	21,81	20,00	16,36	9,09	7,27	3,63

auf der Schleimhaut zu tun hat. In der grossen Zahl von Fällen mit koexistierendem Befallensein von Haut und Schleimhaut mögen sich viele finden, bei denen gleichfalls das Erythema exsudativum multiforme zuerst im Halse entstanden ist und dann erst die Haut ergriffen worden ist. Der Nachweis hierfür fällt natürlich schwer, da solche Fälle schon mit der doppelten Lokalisation zur Beobachtung kommen und die Anamnese allein keine sichere Gewähr für den ersten Entstehungsort bietet. Wenn wir das idiopathische Erythema exsudativum multiforme als eine Infektionskrankheit sui generis auffassen, so haben wir für dessen Entstehungsort ein Analogon in den anderen akuten infektiösen Erythemen, die von der Mundhöhle, insbesondere von den Tonsillen, ausgehen. Diese Infektionspforte habe ich schon früher (1903) und oben besprochen. W. Lublinski zitiert Boeck und Gintrac, die schon vor 20 und 47 Jahren bei den infektiösen Erythemen darauf hinwiesen. Der Gedanke, dass es sich beim idiopathischen Erythema exsudativum multiforme auch so verhalte, liegt ausserordentlich nahe.

Freilich bestätigt meine Statistik eine solche Annahme, soweit die Tonsillen in Betracht kommen, nicht in vollem Umfang. Denn diese waren im ganzen nur in 20 % befallen, während die anderen Schleimhautbezirke, nämlich Wangenschleimhaut, Lippen, Gaumen und Rachen, einen viel höheren Prozentsatz (65,45 bis 29,09) aufweisen. In 13 primären Schleimhautfällen mit nachfolgendem Hautexanthem waren die Tonsillen neben anderen Schleimhautstellen 5 mal, sekundär nach vorher entstandenem Hautexanthem in 5 Fällen nur 1 mal, in 33 koexistierenden Fällen nur 5 mal und bei 4 solitären Schleimhautrekrankungen gar nicht befallen. Diese Zahlen sind meines Erachtens proportional zu gering, um der Annahme vom Entstehen des Erythema exsudativum multiforme von den Mandeln aus eine hinreichende Stütze zu geben. Nach dieser Richtung reicht das Beobachtungsmaterial noch nicht aus. Immerhin ist aber die Möglichkeit dieses Entstehungsmodus sehr wohl im Auge zu behalten. Schon die enge Verwandtschaft zwischen Angina und Rheumatismus einerseits und Rheumatismus und Erythema exsudativum multiforme andererseits provozieren ein Nachgehen dieser Entstehungsmöglichkeit. Die an erster Stelle stehende Lokalisation auf der Wangenschleimhaut (65,45 %), besonders bei den primären (69,23 %) und solitären (100 %) Fällen und dann auch auf der Lippenschleimhaut (46,15 %) zwingen allerdings die Frage auf, warum gerade diese Bezirke so vorwiegend ergriffen werden. So generell, wie von den Tonsillen aus, lässt sich hier an eine primäre Infektionspforte nicht denken, obgleich auch die Möglichkeit besteht. Vielleicht spielt dabei die unterschiedliche physiologische Beschaffenheit der Mundhöhlenschleimhaut eine Rolle, welche mit ihrer Unterlage nicht überall gleich fest verbunden ist, hier fest und straff, dort locker und verschieblich, und so gerade an Wangen- und Lippenschleimhaut einem exsudativen Prozess, wie ihm das Erythema exsudativum multiforme darstellt, eine bessere Entwicklungsmöglichkeit als an anderen Stellen bietet.

Meine Beobachtungen sind folgende:

1. Fall, zur ersten Gruppe gehörig, den ich im städtischen Krankenhaus, Gitschinerstrasse, Berlin (Prof. Litten †) 1902 zu sehen Gelegenheit hatte: Im Verlauf eines linksseitigen Schultergelenkrheumatismus trat plötzlich bei einer alten Frau Blasenbildung an Handteller und Fusssohlen auf, welcher am nächsten Tage Flecken auf dem Rücken und linken

Oberarm, im Bereich der Tonsillargegenden rote Flecken folgten, die sich in weissliche Plaques umwandelten. Herr Dr. Joseph, von Herrn Dr. Michaelis als Konsiliarius zugezogen, stellte die Diagnose auf Erythema exsudativum multiforme. Nach einigen Tagen ist die Lippe mit weissgelblichen krustigen Belägen versehen. Am harten Gaumen, der gerötet ist, befinden sich auf beiden Seiten nahe beim Übergang zu den Gaumenbögen zweifennigstückgrosse, grauweisse Plaques, die an das Aussehen der Plaques muqueuses erinnern und auch die Tonsillen ergriffen haben. Schmerzen im Verlauf des Larynx und der Trachea, so dass die Annahme nahe liegt, dass das Eryth. e. m. sich auch dort lokalisiert hat. Laryngoskopie nicht ausführbar. Fleckiges Exanthem unter der linken Achsel, über der linken Skapula, auf dem linken Oberarm. Squamositas des linken Handtellers und beider Fusssohlen.

2. Fall, zur zweiten Gruppe gehörig, aus dem Hospital St. Louis (M. Hallopeau). 25. VII. 1901. Papulöses Erythema exsudativum multiforme an den Handrücken, an der Lippenschleimhaut sowie auf der Zunge weissliche, unregelmässige Plaques von runder und länglicher Form bis 2 cm gross.

3. Fall, zur zweiten Gruppe gehörig, aus der Poliklinik des Herrn Dr. Max Joseph, Berlin. I. 02. Exanthem in Irisform auf beiden Oberarmen. In der Mitte der Unterlippenschleimhaut auf das Lippenrot übergreifend eine ca. 1 cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite, weisslich graue, flache Plaque mit schwach gerötetem Saume, daneben links eine ebensolche von Erbsengrösse. Submaxillardrüsen links etwas geschwellt, nicht schmerzhaft. Diagnose Lues zuerst in Betracht gezogen. Am Lippenrot der Unterlippe zwei erbsengrosse, mit zarten Krusten belegte, weissliche Erosionen.

4. Fall, zur dritten Gruppe zu rechnen, aus der Poliklinik des Herrn Dr. Max Joseph. 14. II. 1901. Junger Mann mit E. e. m. an beiden Fussrücken und Unterschenkeln. Patient gibt an, dass seine Krankheit vor den Hauterscheinungen im Halse mit Schluckschmerzen begonnen habe.

Weitere 4 von mir beobachtete Fälle sind im Kapitel über Erythema exsudativum multiforme bei Lues, Quecksilber- und Jodmedikation im Texte aufgeführt (p. 111—113).

II. Verwechslung mit Lues.

Für die Möglichkeit einer Verwechslung der Plaques, welche das Erythema exsudativum multiforme hervorruft, spricht sich Hallopeau ungefähr folgendermassen aus: Beginn mit roten Plaques, welche manchmal das Niveau der Schleimhaut übersteigen. Dann aber zerfällt das Epithel, und die oberflächlichen Exkorationen bedecken sich mit gräulichem Exsudat, so dass sie den Plaques muqueuses sehr ähnlich werden.

In dem oben angeführten Fall von Molyscheff (1900), in welchem neben einem Hautexanthem die Zunge und der After befallen war, betont dieser ebenfalls die Möglichkeit, die fälschliche Diagnose Lues zu stellen. Kaposi (1898) spricht in dem ebenfalls oben zitierten Falle mit hauptsächlichlicher Lokalisation an der Flachhand und Fusssohle von nassen Papeln ähnlichen Plaques der Lippen und Mundschleimhaut. Ferner war die Verwechslung mit Lues auch in unserem obigen Falle Nr. 3 sehr leicht möglich, in welchem neben irisförmigem Exanthem weisslichgraue Plaques auf der Lippenschleimhaut sich befanden. Bei

dem Falle von Lochte (1900) von Erythema exsudativum multiforme corporis (Varietät Iris) mit zum Teil konfluierenden Erosionen der Mundschleimhaut, die als Teilerscheinung der Krankheit aufzufassen waren, kam differentialdiagnostisch neben Pemphigus und Arzneiexanthem ebenfalls Lues in Frage. In den isolierten Schleimhautfällen von Lukasiewicz (1896) kommt hinsichtlich der Diagnose neben anderen Erkrankungen Syphilis in Betracht. Bei fehlender Hautaffektion sei die Diagnose nicht leicht.

Aber wie beim Lichen ruber planus können auch beim Erythema exsudativum multiforme neben der Schleimhautaffektion primäre, koexistierende oder nachfolgende Erscheinungen auf der Haut erst recht der falschen Diagnose Lues eine Stütze geben. Besonders sind es jene Formen, die als Erythema annulare, figuratum, gyratum, papulosum bezeichnet werden. Zudem kommen solche Erythemerscheinungen ausser an Palma manus und Planta pedis am Anus und an den Genitalien und zwar ebenfalls mit regionären Drüenschwellungen wie in der Inguinal- und Zervikalgegend vor. Folgender von H. Lau (1900) beschriebener Fall gibt hierfür eine Illustration.

Bei der Wichtigkeit desselben gebe ich ihn in extenso wieder:

„Patient, 33 Jahre alt, vordem immer gesund gewesen, bemerkte einige Tage nach der Infektion, und zwar am 10. Dezember 1893, 5 Wunden an der Schleimhaut des Präputiums, welche dessen Öffnung kranzförmig umgaben; er wandte sich deswegen an einen Arzt, welcher einen weichen Schanker feststellte und dagegen eine Europsensalbe verschrieb. Bald trat auch eine beiderseitige starke Schwellung der Leistendrüsen ein, worüber aber Patient nichts Genaueres angeben kann, nur dass sie weder geschnitten noch vereitert sind.

Die Wunden am Präputium verheilten bald und hinterliessen eine Verhärtung, so dass eine Phimose eintrat, infolge deren sich der Patient im Januar abermals an denselben Arzt wandte, welcher ihn für luetisch und den Schanker als Chancre mixte erklärte. Daraufhin wurde gleich eine Schmierkur eingeleitet, ohne erst das dazugehörige Hautexanthem abzuwarten, worauf ich noch später zurückkommen will. Die Phimose blieb bestehen, so dass man im Oktober 1895 auf operativem Wege zur Entfernung des Präputiums schreiten musste.

Im Sommer 1894 trat das erste Rezidiv der Syphilis ein, welches sich in einem papulösen Ausschlage an den Händen, Füssen und an den Streckseiten der Arme äusserte. Daraufhin ging Patient nach Kemmern zu einer regelmässigen Kur von 6 Wochen, welche ihn von seiner Syphilis befreite. Jedoch schon eine Woche nach seiner Rückkehr trat wieder ein Rezidiv an den Händen auf, weswegen hier in Dünaburg wieder eine Schmierkur verordnet wurde, welche auch wieder ihre heilende Wirkung ausübte.

Im Oktober oder November desselben Jahres wieder dasselbe Spiel: Rezidiv an den Händen, Schmierkur, spezifische Wirkung. Ende Januar 1895 genau dieselbe Wiederholung; daraufhin ging Patient im Sommer dieses Jahres, als wieder ein Ausschlag an den alten Stellen erschien, nochmals nach Kemmern mit abermaligem guten Erfolge, der aber nur bis Ende September vorhielt, um einer neuen Eruption zu weichen. Diese wurde in 6wöchentlicher Behandlung im Rigaer Diakonissenhause auskuriert. Im Januar 1896

wieder zu Hause wegen eines Rezidives regelrecht geschmiert, wieder mit Erfolg, doch fühlte sich Patient jetzt veranlasst, im Sommer desselben Jahres prophylaktisch nach Aachen zu gehen, obgleich er augenblicklich von Syphiliserscheinungen frei war. In Aachen machte er die dortige, wie bekannt viel strengere Kur durch und reiste glücklich mit reiner Haut ab und machte zur Nachkur noch eine kleine, mehrtägige Erholungsreise durch Deutschland, welche ihn mit einem neuen Rezidiv beschenkte. Gleich nach seiner Rückkehr zeigte er mir den Ausschlag und ich erklärte ihm, dass das **keine Syphilis** sei, sondern **Erythema exsudativum multiforme**, erlaubte nicht zu schmieren und liess ihn sein ihm verordnetes Jod weiterbrauchen, **da ich gar nicht auf den Gedanken kam, an seiner Syphilis, die schon so oft hier und auswärts behandelt worden war, zu zweifeln.** Das Erythem schwand in einigen Wochen.

Bis Februar 1897 Ruhepause, dann an den Händen wieder Rezidiv, worauf Schmierkur. Im selben Jahre noch 2 bis 3 kleine Rezidive, die auf Schmieren schwanden. Das besorgte Patient schon auf eigene Hand, da er im Laufe der Jahre schon die genügende Übung erlangt hatte und seine Syphilis schon gleich bei den ersten Eruptionen erkannte. 1898 war ein stilles Jahr, aber Patient ging der Sicherheit wegen ohne Erscheinungen nochmals nach Aachen und kam diesmal auch glücklich ohne Ausschlag zurück.

Doch gegen Ende Dezember desselben Jahres trat wieder ein Rezidiv ein, welches ich auf speziellen Wunsch des Patienten mit Injektionen, die ja wirksamer sein sollen, behandelte. Auch damit wurde ein guter Erfolg erreicht.

1899 traten einige kleine Rezidive auf, die auf Jodkali allein schwanden, dabei hatte ich einen sehr schweren Stand, um den Patienten von seiner **Schmierwut** abzuhalten.

Jodkali wirkte auch durchschlagend.

Am 14. Januar 1900 trat ein neues Rezidiv auf, **das ich ganz genau beobachten konnte und mein vorheriges, wenn auch nur sehr geringes Misstrauen mit einem Schlage bestätigte.** An diesem Tage trat ein rotes, stecknadelkopfgrosses Knötchen an der rechten Handfläche und ein ebensolches an dem rechten Handrücken auf. Am folgenden Morgen fühlte Patient ein starkes Jucken an derselben Hand, welche nun auf beiden Seiten voll von kleinen Knötchen war; den nächsten Tag war auch die andere Hand stark befallen und nun erschien auch der Ausschlag, wenn auch nicht so zahlreich, an den Füssen und an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten. Auch die Schleimhaut der Lippen und zwar im rechten Mundwinkel, auch die der Mundhöhle und des Zahnfleisches war nicht verschont geblieben, so dass Patient nicht essen konnte. Objektiv fand man unregelmässige, weisslich verfärbte oder gerötete Flecke. Auch der Naseneingang war empfindlich. Doch war da nichts Besonderes zu bemerken.

Während der Ausschlag, wie eben beschrieben, sich über die Prädispositionsstellen ausbreitete, entwickelten sich die Knötchen an den Händen weiter, indem einzelne von ihnen sich scheibenförmig ausbreiteten, in der Mitte einfielen, wobei diese Depression eine livide oder weisse Farbe annahm. Vereinzelt entwickelten sich in diesem abgeheilten Zentrum neue Knötchen, die sich auch wieder ausbreiteten und in der Mitte abfielen, so dass die Kokardenform daraus resultierte. Auch kleine Bläschen, gefüllt mit wasserklarem Inhalte, konnte ich auf einigen kleinen Papeln entdecken.

An den Fingern sah man weniger einzelne Knötchen, wie vielmehr grössere Schwellungen von livider Färbung, die eine grosse Ähnlichkeit mit Frostbeulen hatten. Diese Schwellungen beeinträchtigten die Beweglichkeit der Finger, falls sie in der Nähe der Gelenke sassen. Dann fiel noch von allen Eruptionen auf, dass sie ziemlich symmetrisch angeordnet waren.“ (Im Original sind die einzelnen Stellen nicht durchschossen oder fettgedruckt.)

Lau sagt zu diesem Falle, dass gleich das erste „syphilitische“ Rezidiv im Sommer 1894 keine Lues, sondern nur Erythema exsudativum multiforme gewesen sein wird, da alle „Syphilisrezidive“ immer dieselbe Lokalisation und immer dasselbe Aussehen wie der letzte Ausschlag darboten. Auch spreche hierfür der zyklische Verlauf, sowie das Wiedererscheinen der Krankheit unabhängig von der antiluetischen Therapie, deren Sorgfältigkeit man kaum etwas vorzuwerfen habe. „Die andere Frage, ob überhaupt Syphilis vorgelegen habe oder nicht, lässt sich nachträglich nicht mit Sicherheit beantworten. Doch würde das Hartwerden und das Hartbleiben aller 5 Wunden des Präputiums trotz der energischen Behandlung eher für eine Narbenbildung als für eine Infiltration resp. Sklerose sprechen. Ebenso wäre die Grösse der Bubonen mehr gegen Lues zu deuten.“ Meines Erachtens hat der Patient entweder niemals Lues gehabt und sind sämtliche Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme als spezifische betrachtet und behandelt worden, oder er war syphilitisch infiziert und hatte nebenher, vielleicht als einzige Haut- und Schleimhauterscheinung, ein fortwährend rezidivierendes Erythema exsudativum multiforme, das wiederum als Syphilis aufgefasst wurde. Mit der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion wären wir heute in der Lage, in einem solchen Falle der Diagnose einen festeren Boden zu geben. Bei positivem Ausfalle der Reaktion wäre die Sicherheit gegeben, dass der Patient Lues hat oder gehabt hat. Damit wäre aber nicht zugleich der Beweis geliefert, dass auch die Haut- und Schleimhauteffloreszenzen luetischer Natur wären, sondern diese bleiben vor wie nach auf die klinische Diagnose angewiesen. Bei negativer Reaktion hätten wir indessen keinen sicheren Anhaltspunkt für den Ausschluss einer früher vorhandenen oder jetzt latenten Lues. Denn durch die zahlreichen Hg-Kuren kann die Reaktion zur Zeit der Untersuchung negativ geworden sein, während sie später wieder positiv wird. Allerdings durch den Nachweis von *Spirochaete pallida* in den 5 Präputialwunden, die anfangs als alleinige Erscheinung bestanden, hätten wir heute ein sicheres Mittel, Lues festzustellen. Trotzdem war die Schmierkurmanie bei den immer wieder rezidivierenden Hauterscheinungen, die in diesem Falle doch als Erythema exsudativum multiforme gesichert erscheinen, nicht nur unnötig, sondern in körperlicher und seelischer Hinsicht schädlich. Die Frage hinsichtlich der eventuellen gegenseitigen Beziehungen zwischen Hg und dem Erythema werde ich unten behandeln. Jedenfalls ist dieser Fall für die Verwechslung mit Syphilis und deren Folgen paradigmatisch und deshalb habe ich ihn in breitester Darstellung anführen zu müssen geglaubt.

1. Zu der Verwechslung mit Syphilis hat in Laus Fall der Beginn der Erkrankung am Penis geführt. Eine derartige Lokalisation im Verein mit einem Hautexanthem vermag in der Tat berechtigten Anlass geben, an Syphilis zu denken, um so mehr als das klinische Bild recht ähnlich sein kann.

2. Eine Verwechslung von Erythema exsudativum multiforme mit Syphilis kann besonders dann stattfinden, wenn ausser den Genitalien nur die Mundschleimhaut oder das Rektum befallen ist.

O. Rosenthal (1894) berichtet über 3 Patienten der besseren Gesellschaftsklassen, im Alter von ungefähr 30 Jahren, welche plötzlich ohne bestimmt nachweisbare Ursache eine Affektion auf der Schleimhaut der Zunge, der Lippen, der Wangen, des weichen und harten Gaumens und des Pharynx bekamen. Anamnestisch liess sich die Provenienz der Erscheinungen aus Blasen ermitteln; diese selbst konnten aber nicht mehr konstatiert werden. Gleichzeitig aber waren die Genitalien befallen, und hier konnten an der Glans, an der inneren Lamelle des Präputiums und am Skrotum Vesikeln und Blasen von verschiedener Grösse festgestellt werden und zwar in zyanotischem Gebiet, das durch deutlich zinnoberroten Rand abgegrenzt war. In einem Falle bestanden auch auf der Scheimhaut des Anus ähnliche Effloreszenzen. In allen drei Fällen aber war die äussere Haut an keinem anderen Punkt affiziert. Es handelte sich hier um Erythema bullosum. Von verschiedenen Ärzten wurden die verschiedensten Diagnosen gestellt, wie Pemphigus, Herpes, Urtikaria. „Dass der Verdacht auf Lues ausgesprochen worden ist, wo es sich neben einer Affektion der Genitalien um Erscheinungen im Munde handelte, ist selbstverständlich. Der eine Patient hat mehrfach den Beginn von Injektionskuren über sich ergehen lassen müssen, ohne dass natürlich das Leiden in irgendeiner Weise beeinflusst worden wäre.“

Rissom stellte 1908 einen Patienten vor, welcher einen Blasenausschlag im Munde bekam und zu gleicher Zeit eine ähnliche Affektion an den Genitalien. Nebenbei bestand 14 Tage hindurch starkes Fieber, das kritisch endete. Zur Zeit der Demonstration bestanden nur noch leichte Erosionen an der Mundschleimhaut; am Penis war nur noch eine kleine Schuppe zu sehen. Die Diagnose wurde auf Erythema bullosum gestellt.

3. Das gleichzeitige Befallensein von Genitalien, Schleimhäuten und äusserer Haut gibt ebenfalls zur falschen Annahme einer Syphilis Veranlassung.

Clark demonstrierte in New-York 1907 einen 20 jährigen Österreicher, dessen Erkrankung 6 Monate vorher mit einer Eruption am Penis, Skrotum, im Munde, an den Händen und Armen begonnen hatte. Seine jetzigen Erscheinungen setzten unter Obstipation und Kopfschmerzen vor 12 Tagen mit roten Flecken an den Fingerrücken ein, denen bald die gleichen an den Handgelenken, Vorderarmen, am Gesicht und am Penis folgten. Zwei Tage später erschienen an der Lippen- und Wangenschleimhaut Blasen, die platzten und rote ulzerierte Flächen hinterliessen. Einzelne von ihnen, sowie mehrere neuentstandene Flecken an den Zungenrändern hatten ganz genau das Aussehen von Plaques muqueuses. Ausserdem bestand an einem vorragenden inneren Hämorrhoidalknoten ein Schleimhautfleck.

Einen besonders charakteristischen Fall einer Verwechslung mit Syphilis hatte Schäffer 1903 beobachtet.

„Es handelte sich um einen jungen Menschen, der sich vor zwei Jahrenluetisch infiziert hatte. Vom behandelnden Arzt wurden Quecksilbereinreibungen

verordnet. Sechs Tage nach der gründlich und sorgfältig durchgeführten Kur zeigten sich Erscheinungen an den Extremitäten und im Mund, die für spezifisch gehalten wurden und Anlass zu einer erneuten Hg-Behandlung gaben. Zwei Wochen nach der letzten Einreibung wiederholten sich die Munderscheinungen. Daher erneute Einreibungskur, die besonders energisch durchgeführt wurde mit Rücksicht auf die vermeintlichen häufigen Rezidive der Lues. Aber nicht lange nach dieser spezifischen Behandlung stellten sich wieder in akuter Weise Haut- und Mundschleimerscheinungen ein, daher wiederum Quecksilbereinreibungen, und so wiederholte sich dieses Spiel noch mehrfach. Schliesslich wurde, nachdem der Patient zum erstenmal zehn Wochen lang frei von Erscheinungen geblieben war, eine prophylaktische Einreibungskur vorgenommen. Wenige Tage nach Abschluss dieser Kur traten plötzlich dieselben Erscheinungen auf der Haut und im Munde auf.

Zu dieser Zeit sah ich den Patienten zum erstenmal. Tags zuvor hatten sich Kopfschmerzen eingestellt, allgemeines Unbehagen und — wie der Patient bestimmt angibt — das Gefühl, dass der Ausschlag wieder auftreten wird. Ich fand ein ausgesprochenes Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut (namentlich am Gaumen und an den Lippen) und der Haut. In der Mundhöhle zeigten die Eruptionen ein typisches Aussehen, vor allem die mehrfach erwähnten, matschen Beläge; die Hauterscheinungen sind an den Armen sehr deutlich, in der Gegend der Genitalien, die am stärksten befallen sind, weniger leicht zu erkennen, weil hier nach dem Platzen grösserer Blasen ausgedehnte, scharf umschriebene Erosionen sich gebildet haben. Die Versicherung, dass es sich um keinen luetischen Ausschlag handelte, war für den Patienten eine Erlösung; unter indifferenter Behandlung trat in wenigen Tagen vollständige Abheilung ein. Ein halbes Jahr später, unmittelbar nach einer erneuten prophylaktischen Einreibungskur, trat noch einmal das gleiche Exanthem mit derselben Lokalisation auf. Der hiedurch geängstigte Patient war sehr erfreut zu hören, dass auch diesesmal kein Rezidiv der Lues vorliege. Nach kurzer Zeit Rückgang des Exanthems.“

Jean Schäffer beobachtete 1907 noch einen anderen ähnlichen Fall, in welchem der Patient von Zeit zu Zeit ohne jede bekannte Ursache ein Erythema exsudativum im Munde, am Penis, in geringerem Masse an den Armen und Beinen bekam. „Auch hier wurde Syphilis vermutet, zumal der Patient — freilich vor sehr langer Zeit einmal — eine Syphilisinfection durchgemacht hatte.“

Kohn demonstrierte ein Erythema multiforme bullosum, das am Fussrücken, an den Zehen, sowie am Penis lokalisiert war. Ausserdem befanden sich an den Lippen kreisrunde Substanzverluste, die mit hämorrhagischen Krusten bedeckt waren.

Man muss, um die Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis zu begreifen, sich vorstellen, dass natürlich nicht intakte Blasen hierzu Anlass geben, sondern die Folgezustände der geplatzten, bei denen sich ein Substanzverlust ganz besonders auf der Schleimhaut präsentiert. Das blossliegende Gewebe ist serös durchtränkt und gequollen und ist sekundären Schädlichkeiten leicht ausgesetzt. Besondere Ähnlichkeit zeigt das Erythema exsudativum multiforme dann mit Schleimhauteruptionen der malignen Syphilis, worauf Jean Schäffer (1907) ganz besonders hinweist. In einem Falle, den Mraček auf seiner Abteilung beobachtete, hielt dieser, da die Haut bereits abgeblasst war, die geplatzten Blasen

in der Mundhöhle anfangs für Lues. Joseph Bux war ein primärer Fall von Erythema exsudativum der Mundschleimhaut als Syphilis überwiesen worden. Sechs Tage später zeigten sich an den Handrücken typische Erythemeffloreszenzen.

Ferner sind es die papulösen Formen des Erythems, welche die Diagnose schwankend machen können.

Eine 25 Jahre alte bisher gesunde Amme behandelte Behrend (1872) an wunden Brustwarzen. Eines Tages bemerkte sie am Nasenrücken ein vereinzelttes rotes Knötchen. Bald war, unter Fiebererscheinungen und Gelenkschmerzen das ganze Gesicht, die Vorderarme, die Hände und ein grosser Teil des Körpers ergriffen. Die einzelnen Effloreszenzen waren bis bohnergross und braunrot! An den Vorderarmen und Handrücken hatte das Exanthem eine scharlachähnliche Farbe, auf beiden etwas ödematösen Unterschenkeln waren zwischen den Papeln zinnoberrote Flecke. An der Schleimhaut der Wangen, des weichen Gaumens, sowie an der Innenfläche der grossen Labia fanden sich scharlachrote papulöse Effloreszenzen!

Dubois-Havenith berichtet über einen Fall von Erythema exsudativum multiforme, das innerhalb sechs Monate sechsmal rezidierte. Immer waren die gleichen Stellen ergriffen: Skrotum, Lippenschleimhaut und deren Umgebung, Handteller und Fusssohlen. Ein spezialistisch gebildeter Arzt hat sich verleiten lassen, die Diagnose auf Syphilis zu stellen. Wenn man neben der oft vorhandenen Ähnlichkeit der einzelnen Erythemeffloreszenz mit Lues noch eine derartige Lokalisation zu sehen bekommt, ist es wirklich niemand zu verübeln, zunächst an Syphilis zu denken.

Kaposi sagt in seinem Lehrbuch (S. 314): „Ich kenne mehrere solche Fälle, bei denen durch ein, zwei und mehrere Jahre Erythema, Herpes Iris und circinatus immerfort Nachschübe machte. Unter solchen Umständen ist das Pigment im Zentrum der einzelnen Flecke so intensiv, und die Umwallung derselben meist so derb, dass man zu dem Irrtum verleitet werden konnte, im Zentrum sich involvierende syphilitische Papeln vor sich zu haben.“

In dem Falle von Alfred Lanz waren neben der übrigen Haut die Palmae manus, die Glans penis (wo sich neben dem Frenulum praeputii beiderseits je eine erbsengrosse rundliche Erosion befand), die Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des weichen und harten Gaumens, die Uvula und die hintere Pharynxwand ergriffen. Ausserdem waren die Hals-, Kubital- und Inguinaldrüsen etwas angeschwollen. In diesem Falle boten die Schleimhautaffektionen auf den ersten Blick Ähnlichkeit mit syphilitischen Papeln dar; für den syphilitischen Ursprung der Erkrankung „schienen noch die Erosionen an der Glans penis, welche bei einer oberflächlichen Untersuchung für Papulae madidantes gehalten werden konnten, und die oben erwähnte Anschwellung der Lymphdrüsen zu sprechen.“

Lukasiewicz (1895) sagt bei Besprechung eines solitären Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut, den Juffinger als Herpes-eruption anspricht, dass die einzelnen Substanzverluste an der Wangenschleimhaut dieses Falles an syphilitische Papeln erinnern. Auch in unserem obigen Falle (1) waren auf Gaumenbogen und Tonsillen Plaques vorhanden, die eine Verwechslung mit Lues wohl zulassen konnten. Ausserdem bestanden Effloreszenzen auf Palma manus und Planta pedis.

III. Erythema exsudativum multiforme bei Lues und Quecksilbermedikation.

Das Auftreten von Erythema exsudativum multiforme auf Haut und Schleimhaut, sowie des Erythema nodosum, auf das wir in einem eigenen Kapitel zurückkommen, im Verlaufe der Syphilis, nach vorangegangener oder während spezifischer Behandlung oder ohne eine solche, ist eine merkwürdige Tatsache.

Über die Häufigkeit des Vorkommens finden wir in der Literatur recht widersprechende Angaben. Nach Finger hatten im Jahre 1882 auf der Wiener syphilidologischen Klinik von 240luetischen Männern je einer Erythema multiforme (2,4 %) und nodosum (2,4 %), von 105luetischen Frauen 2 ersteres (2,1 %) und 5 letzteres (5,25 %). Aus der Klinik des gleichen Autors berichtet Scherber, dass vom 1. Mai 1904 bis zum 30. September 1905, also in einem Zeitraum von 17 Monaten, bei einem liegenden Krankenmaterial von 626luetischen Männern und 671luetischen Frauen, und einem ambulanten Material von 539luetischen Männern und 138luetischen Frauen, also unter 1974syphilitisch Erkrankten nur ein Fall von multiformem Erythem und nur zwei Fälle von Erythemen in nodöser Form (zwei Frauen) vorgekommen sind. Von den beiden letzteren Fällen lässt sich der eine in das Schema der nodösen Syphilide einreihen, der andere sich diesen nahestellen, also Prozesse, die mit dem Erythema nodosum nicht in Beziehung stehen.

Nach diesen Zahlen wäre das Vorkommen der Erytheme bei Syphilis ein ungemein seltenes.

Leloir hingegen hat zu wiederholten Malen das Zusammenreffen beider Krankheiten beobachtet und drei Perioden unterschieden, in denen das Erythema multiforme auftritt, nämlich

1. wenn der Primäraffekt schon ziemlich alt ist und die Roseola vor der Türe steht;

2. in der Blütezeit der sekundären Syphiliserscheinungen, in welcher das Erythema sich am häufigsten zeigt;

3. in der Tertiärperiode der Syphilis, und zwar hier am seltensten. Ich möchte noch hinzufügen: 4. bei Lues congenita.

Aus der Literatur lassen sich mehrere markante Fälle hervorholen.

Hebra (Lehrbuch) erwähnt nach Finger, dass ein universelles Erythema papulatum als Prodromalexanthem von Syphilis bullosa (!) und ulcerosa (Rupia) aufgetreten sei, während in einigen Fällen Kranke, die früher an Syphilis litten, Effloreszenzen von Herpes Iris und Erythema papulatum am Handrücken darboten. Ferner behandelte Neumann (Lehrbuch) „ein männliches Individuum, dessen Rücken mit in Gruppen angeordneten syphilitischen Papeln bedeckt war, während in der Hohlhand sich kreuzergrosse Stellen von Erythema Iris fort und fort erneuerten“ (Finger). Werther hat 1906 eine Syphilis maligna praecox, die mit Erythema exsudativum vergesellschaftet war, bei einer 52jährigen Frau beobachtet. Finger erwähnt Tanturri und Danielssen, welche Syphilis mit Erythema multiforme kombiniert beobachteten. Sachs demonstrierte (18. V. 1904) einen 26jährigen Patienten mit folgender Kombination: eine Sklerose im Sulcus coronarius mit einem auf den Stamm ausgebreiteten papulösen Syphilid; ein auf Handrücken, Nacken und Gesicht lokalisiertes Erythema exsudativum multiforme; eine auf die beiden unteren Extremitäten beschränkte Eruption eines Erythema

nodosum. Später zeigte der gleiche Autor (29. III. 1905) einen 35 jährigen Mann mit einer frischen Lues (Exanthem am Stamm und Plaques an den Tonsillen und der Mundschleimhaut), welcher an den unteren Extremitäten Flecke vom Aussehen des Erythema multiforme aufwies.

E. Hoffmann (1903) hat einen Mann und eine Frau beobachtet, welche bei ganz frischer syphilitischer Infektion plötzlich ein typisches multiformes Erythem zeigten. Mucha demonstrierte 1908 einen Fall, in dem ein Leukoderm und ein gruppiertes Syphilid mit einem Erythema multiforme kombiniert waren. Testu (1888) hat 8 Fälle von Erythema multiforme bei Syphilitikern veröffentlicht. In 2 Fällen (Observation I und III) bestanden Primäraffekte an der Glans penis und gleichzeitig ein generalisiertes multiformes Erythem. In einem anderen Falle (Observation V) handelte es sich um ein ausgebreitetes Erythema urticatum, das gleichzeitig oder kurz vor dem Auftreten einerluetischen Roseola und Alopecie entstanden war. In einem von Leloir mitgeteilten Falle (Testu, Observation VII) bestanden bei einer 43 jährigen Frau an der Oberlippe ein syphilitischer Primäraffekt von der Grösse eines Frankstückes, an der rechten grossen Schamlippe einige Syphilide, über den Körper ausgebreitet ein kleinpapulöses Syphilid (Lichen syphiliticus) und gleichzeitig an den Händerücken und an den unteren Extremitäten ein papulöses Erythema multiforme. An den Tonsillen befanden sich leichte Erosionen; die Nasenschleimhaut war kongestioniert und nässend. Es ist schwer zu sagen, ob diese Schleimhauterscheinungen syphilitischer oder nicht syphilitischer Natur waren.

Leloir schildert einen weiteren Fall (Testu, Observation VIII), in welchem ein 24 jähriges Dienstmädchen vor 2½ Monaten an der linken grossen Schamlippe einen harten Schanker akquirierte. Im Anschluss hieran trat ein papulöses Exanthem des Körpers auf, das nach 14 Tagen wieder von selbst verschwand. Ein wiederkehrendes Exanthem, wegen welches die Patientin jetzt ärztliche Hilfe suchte, erstreckt sich auf Arme und Beine und ist ein multiformes Erythem. Das Zahnfleisch ist entzündlich rot. An der Vulva und am Cervix uteri bestehen syphilitische zum Teil ulzeröse Prozesse.

Gleichzeitige syphilitische und nicht syphilitische Erscheinungen bot ferner ein anderer Fall Leloirs (Testu, Observation IV). Der Patient, ein 18 jähriger Steinklopfer, zeigte im Verlaufe der Beobachtung Indurationen an der Corona glandis, Schwellung der Inguinal-, Supraklavikulär-, Zervikal- und Okzipitaldrüsen, im Gesicht ein Erythema vesiculosum, das einer Variola zum Verwechseln ähnlich war, an den Armen ein multiformes papulöses Erythem, das ein grosspapulöses Syphilid vortäuschte, ein ebensolches an den Extremitäten und an der Kopfhaut, an welcher subkutane Indurationsprozesse zu fühlen waren und an ein Erythema nodosum erinnerten. Auch die Schleimhäute waren ergriffen. Auf jeder Konjunktiva befanden sich 3—4 papulovesikuläre Effloreszenzen; die Tonsillen waren mit schmierigen Pseudomembranen von 50 Centimesstückgrösse belegt, rechts diffus, links in graue Inselchen geteilt, alles Erscheinungen, welche als Erythema multiforme gelten. Später entstand auf der linken Tonsille eine syphilitische Plaque muqueuse. Am linken vorderen Gaumenbogen zeigte sich eine sehr deutliche erosive Erythempapel, während auf der übrigen Mundhöhlenschleimhaut mehrere spezifische Plaques muqueuses

bestanden. Die Abgrenzung zwischen solchen syphilitischen und nicht-syphilitischen Prozessen der Schleimhaut dürfte grosse diagnostische Fähigkeiten erfordern.

Solange das Erythema exsudativum multiforme gleichzeitig mit sicheren syphilitischen Anzeichen auftritt, ist seine diagnostische Bedeutung nicht so gross, als wenn es als einzige Erscheinung auf Haut und Schleimhaut sich bei Individuen zeigt, deren Luesmanifestationen mehr oder weniger lange Zeit zurückliegen.

Riehl (1904) beobachtete einen 20 jährigen Mann, bei dem nach abgeheilter Syphilis eine Purpura rheumatica, ein Erythema multiforme und leichter Gelenkrheumatismus aufgetreten war.

Haushalter (1888) (Testu, Observation II) sah ein generalisiertes Erythema multiforme bei einem 27 jährigen Schlächter, welcher ca. 1½ Jahre vorher einen syphilitischen Primäraffekt, eine spezifische Angina und Psoriasis plantaris gehabt hatte, ebenso Leloir (1883, Testu, Observation VI) bei einem 23 jährigen Mechaniker, der ein Jahr vorher einen harten Präputialschanker sich erworben hatte, ein über Gesicht, Brust, Rücken, Arme und Hände ausgebreitetes nicht syphilitisches papulöses Erythem. Ich weise an dieser Stelle auch auf den oben ausführlich wiedergegebenen Fall von Lau hin, von dem es nicht absolut sicher steht, ob vor den sich jagenden Rezidiven des Erythema exsudativum multiforme nicht auch syphilitische Erscheinungen bestanden haben. In den Fällen von Finger (1882) waren die Erytheme bei Syphilis leichter Art, während Lipp (1871) hervorhebt, dass gerade diese Erytheme zu den schwersten gehören. Nach dieser Richtung bietet ein Fall von „Erythema multiforma exsudativum“ Edvard Welanders grosses Interesse. Es handelte sich um einen 23 jährigen Patienten, der 5—6 Wochen nach zuletzt stattgehabter Kohabitation auf der Glans und im Sulcus coronarius oberflächliche Geschwüre bemerkte; allmählich schwellen Präputium und Leistendrüsen an. Bei der ärztlichen Untersuchung 3 Monate später liess sich eine Phimosis feststellen, durch welche hindurch man um die Urethralmündung herum eine Induration und hinter der Glans zwei solche deutlich hindurchfühlt. Das Orificium urethrae ist exkoriert, auf dem Dorsum penis ist ein ungleichmässig verdickter, nicht inflammiert Lymphstrang abzutasten, die Leistendrüsen sind indolent geschwellt, über dem Rumpf besteht eine spärliche Roseola, am Penis und an den Extremitäten einige kleine Papeln; der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. Die Behandlung bestand in Hg-Säckchen à 10 g Unguent. Hydrarg. täglich und in den ersten 10 Tagen in je einer Injektion von Oleum Mercurii. Nach 10 Tagen war das Präputium reponibel, wobei sich im Sulcus coronarius zwei, auf der Glans eine um das Orificium urethrae ebenfalls eine abgeheilte Sklerose zeigten. Diese Erscheinungen waren syphilitischer Natur. Nach 15 Tagen tritt unter Fieber (39° C) eine Konjunktivitis und ein Erythem an Handrücken und Knien auf, nach 20 Tagen wird das Erythem universell, die Mund- und Nasenschleimhaut ist gerötet und geschwellen. Nach 27 Tagen ist die ganze Mundschleimhaut exkoriert, mit graugelbem Exsudat belegt und schmerzhaft. Temperatur 39°. Die ganze präputiale Innenseite, die Glans und der vorderste Teil der Urethra ist exkoriert und mit dickem, graugelbem, diphtheroidem Exsudat belegt. Die Temperatur steigt in der Folgezeit bis 41° C; die Haut- und Schleimhauterscheinungen heilen ab;

es entsteht Dyspnoe. 40 Tage nach der ersten Untersuchung, 25 nach Beginn des Erythems erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduktion ergab Nephritis, Pleuritis, Endokarditis, Bronchopneumonie, Tracheitis, Laryngitis. Von Interesse ist folgender Teilbefund: „An der Innenseite der Epiglottis ist die Schleimhaut etwas verdickt und zeigt zahlreiche sagokorngrösse Follikel. An der Basis der Epiglottis, rechte Seite, ist ein einpfenniggrosses oberflächliches Geschwür mit reinem Boden und zahnförmig gekerbten Rändern. An jedem Stimmband befindet sich symmetrisch eine weissglänzende Partie von 5 mm Ausdehnung, wo die Schleimhaut vollständig fehlt.“

Hierher gehören auch die zwei von Schäffer (1903 und 1907) beobachteten, von mir oben angeführten Fälle. In dem einen handelt es sich um einen jungen Menschen, der zwei Jahre vorher sichluetisch infiziert hatte und auf Haut und Schleimhaut ein Erythema exsudativum multiforme nach dem anderen auszuhalten hatte. In dem anderen Falle Schäffers verhielt es sich ähnlich.

(1906 Fall I.) Ich selbst erinnere mich an einen von Herrn Dr. Max Joseph behandelten Patienten, welcher im Jahre 1896, ohne dass ein Primäraffekt nachgewiesen worden war, eine typischeluetische Roseola, Anschwellung der Zervikal- und Inguinaldrüsen, nach 2 Monaten Psoriasis palm. s., Papeln am Penis und Plaques muqueuses an den Lippenkommissuren aufwies. Nach drei Schmierkuren — unter der ersten gingen die Erscheinungen vollständig zurück — bekam Patient im Jahre 1899 an den Streckseiten beider Handgelenke, Oberarme, Oberschenkel, an den Nates und an der rechten Fussseite ein abwechselnd juckendes Exanthem, das bis in talergrossen Kreisen, an manchen Stellen guirlandenförmig ineinander übergehend, angeordnet war und papelähnliche Beschaffenheit hatte. Keine Lymphdrüsenanschwellungen. Neben diesen bestehenden Effloreszenzen schiessen unter den Augen des Beobachters sua sponte Urtikariaquaddeln auf; Patient selbst hat diese Tatsache besonders nach kalten Waschungen an den Handgelenken beobachten können. Nach einiger Zeit erschien auch am Zahnfleisch und an der Wangenschleimhaut eine plaqueähnliche, ins Weissliche spielende Verfärbung, die nach kurzer Zeit abblätterte und abheilte. Von den anfangs in Frage stehenden Erkrankungen, Lues und zwar zirkuläres papulöses Syphilid, Pityriasis rosea Gibert, Herpes tonsurans maculosus et squamosus, Erythema urticatum, eine Form des Erythema exsudativum multiforme, wurde schliesslich letzteres diagnostisch sichergestellt. Im Verlauf von 5 Wochen war das Exanthem unter Salizylsäuremedikation verschwunden. 1/2 Jahr später machte Patient wegen seiner früher akquirierten Lues noch eine Schmierkur und in der Folgezeit eine Jodkaliumkur durch.

Eine meiner Beobachtungen ist folgende (Fall VII, 1906):

26 jähriger Reisender. Vor 6 Jahrenluetische Infektion. Letzte spezifische Erscheinungen vor 2 Jahren. Dann periodisch auftretende Mundhöhlengeschwürchen, die anderen Ortes mit Hg-Pillen behandelt wurden. 3 Schmierkuren, eine Spritzkur. Patient kommt in Suizidstimmung wegen seiner „unheilbaren“ Syphilis. Status: Auf der Uvula, Tonsillen, am Pharynx und den Schleimhautfalten des Larynx bis linsengrosse, graubelegte Erosionen, von polymikrozyklischer Kontur und zum Teil an den Rändern mit weisslichen Epithel-

fetzen. Beim ersten Anblick Ähnlichkeit mit erodierten syphilitischen Papeln. Diagnose schwankt zwischen Erosionen von Herpes oder solchen von Eryt. exs. mult. vesiculosum. Heilung nach 4 Wochen ohne Therapie. Dieselben Erscheinungen wiederholen sich in der Folgezeit periodisch, zuletzt auch im Sulcus coronar. penis.

Ich habe oben schon mehrere Fälle zitiert, die von verschiedenen Autoren als Herpes der Schleimhaut beschrieben wurden, von Lukasiewicz aber für Erythema exsudativum multiforme deklariert werden. Während z. B. Glas die Existenz des letzteren bei seinen beiden solitären Schleimhautfällen ganz allein auf die klinische Differentialdiagnose stützen musste, konnte ich in obigem Falle aus der Qualität der Effloreszenzen im Sulcus coronarius penis den Rückschluss ziehen, dass ich auf den Schleimhäuten die Diagnose eher nach der Seite eines Erythema exsudativum multiforme als nach derjenigen eines Herpes zu stellen berechtigt war.

Bezüglich der einzelnen Erythemarten der Haut und Schleimhäute ist eine exakte Unterscheidung oft recht schwierig. Denn die papulösen Formen des Erythema exsudativum multiforme bilden vielfach eine undeutliche Grenze zwischen diesem und dem nodösen Typus, je nach der Grösse der Effloreszenzen. Hierzu kommt noch, dass Erythema exsudativum multiforme und nodosum gleichzeitig in gleichen Krankheitsfälle vorkommen können und es dann schwer bestimmbar ist, welcher Art die Schleimhauterscheinungen zuzuzählen sind, um so mehr da diese sich schnell verändern und zu Geschwüren sich umwandeln.

In meinen folgenden zwei Fällen liess sich die Diagnose derart stellen, dass auf der Schleimhaut ein Erythema exsudativum multiforme, auf der Haut dagegen eine Kombination dieses mit Erythema nodosum vorhanden war:

(Fall II. 1906.) 30 jähriger Gutsbesitzer. Luetische Infektion vor 10 Jahren. Sekundärerscheinungen. Vor 6 Jahren kraterförmige Geschwüre an den Tonsillen und im Pharynx. 4 Schmierkuren. Mehrfach JK. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr prophylaktische Schmierkur, da Patient heiraten will. Vor 14 Tagen Auftreten verschiedener Erscheinungen, wegen welcher in seiner Heimat auf ärztlichen Rat eine erneute Schmierkur eingeleitet wurde. Status: Roter, welschnussgrosser Knoten über der rechten Tibia. Roseolaartiges Exanthem an beiden Unterarmen mit einzelnen Knötchen. An der linken Tonsille fünfpennigstückgrosse, schmierig belegte Erosion, in der Mittellinie der hinteren Pharynxwand, von der Uvula verdeckt, eine ganz gleiche; indolente Schwellung der Nackendrüsen. Nächtliche Schmerzen in den Unterschenkelknochen. Diagnose: Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut. Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Haut. Salizylsäuremedikation. Heilung in 3 Wochen.

Etwas komplizierter war folgende Beobachtung von mir:

(1906 Fall V.) 24 jähriger reisender Kaufmann. Syphilitische Infektion vor 1 Jahr. Sekundärerscheinungen. 3 Schmierkuren. Status: August 1905: Zahnpfennigstückgrosses, kraterförmiges, tiefes luetisches Ulcus in der Mitte der hinteren Rachenwand, je ein gleiches erbsengrosses an der Seite. JK. Heilung nach vier Wochen. November 1905: An der gleichen Lokali-

sation 5 erbsengrosse, speckig belegte Geschwüre: Angina necrotica. Schmerzen in fast allen Gelenken. Na sal. Heilung nach 14 Tagen.

Ende Januar 1906. Patient hat in der Zwischenzeit eine 4. intensive Schmierkur durchgemacht (5 g pro die) und glaubt wiederum syphilitische Erscheinungen zu haben. Status: Rechte Tonsille: kleinerbsengrosses, rundes, speckig belegtes Geschwür. 2 gleiche an der hinteren Pharynxwand, 1 an der Zungenmandel. Am linken Aryknorpel: ovaler, ca. $\frac{1}{4}$ cm langer Substanzverlust, speckig belegt. Rechtes und linkes Stimmband aufgelockert und gerötet. Zervikaldrüsen geschwellt. Diagnose: Schumachersche Hydrargyrose. Spontane Heilung. Ende Februar 1906: Auf Stirne und Kopfhaut zahlreiche, über linsengrosse Papeln, einem grosspapulösen Syphilid gleichend. Ebenso am linken Vorderarm. Am rechten Unterschenkel ein flächenhaftes rosarotes Erythem, in der Mitte über der Tibia eine talergrosse, ca. 1 cm dicke, schlecht abgegrenzte, teigige, bläulichrote, auf Druck persistente Hervortreibung. Am Knochen nächtliche ziehende Schmerzen. Leistendrüsen beiderseits indolent geschwollen. In der Mittellinie, an der Stelle der früheren Ulzeration, fünfpennigstückgrosse mit Schleim belegte Erosion mit polyzyklischer Kontur, die auf eine frühere Blase deutet. An der rechten Tonsille gleicher, tieferer Substanzverlust mit weisslichem Belag.

Diagnose: Hydrargyrose, Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut. Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Haut. Salizylsäuremedikation. Heilung nach 1 Woche.

Ganz seltene Beobachtungen von Exanthemen, die bei Lues congenita unter dem Bilde eines Erythema exsudativum verlaufen, aber echte syphilitische Produkte sind, hat A. Stroscher 1910 bekannt gegeben.

In dem einen Falle handelte es sich nach der Krankengeschichte und dem Sektionsbefund bei einem 4 Tage alten, wenig gut entwickelten, 4 Wochen zu früh geborenen Kinde um eine schwere kongenitale Lues mit Beteiligung der viszeralen Organe, die unter dem Bilde eines Erythema exsudativum verlief.

„Dasselbe begann unter lebhaft roten, unter Fingerdruck ablassenden, linsenförmigen Erhebungen, die sich ziemlich rasch zu scheibenförmigen Effloreszenzen vergrösserten, deren zentrale Partien dann einsanken und eine mehr blassbläuliche Färbung annahmen, während der Rand noch hellrot gefärbt blieb. Die Effloreszenzen an den Oberschenkeln konfluerten und nahm hier die Haut eine skleremartige Beschaffenheit an. Kurz vor dem Tode zeigte das Erythem zuerst am Fussrücken und dann aber auch an den Oberschenkeln einen bullösen Charakter; in dem serösen Inhalt der Blasen liessen sich zahlreiche Spirochäten nachweisen.“ Ausserdem war die Wassermannsche Seroreaktion stark positiv.

Stroscher beobachtete bei einem 12 Tage alten Kinde, das gleichfalls zum Exitus kam, noch einen ganz analogen Fall. Hier konnte die Umwandlung der Erythemscheiben zu einem syphilitischen Pemphigus noch bei Lebzeiten verfolgt werden. Nicht bloss im Blaseninhalte, sondern auch im Blute konnten Spirochaetae pallidae nachgewiesen werden.

Stroschernimmt an, dass, wie in diesem, so auch im ersten Falle, es sich um das Vorstadium des Pemphigus syphiliticus gehandelt hat. Bezüglich des

Zusammenhanges von Syphilis und Erythema exsudativum wissen wir nichts absolut Sicheres. Eine Erklärung müssen wir auf folgenden Wegen suchen:

1. Es handelt sich um eine Koinzidenz zwischen Syphilis und dem idiopathischen Erythema exsudativum multiforme.

2. Die Syphilis schafft eine Prädisposition.

3. Es handelt sich um ein symptomatisches Erythem der Syphilis, um ein atypisches syphilitisches Ex- und Enanthem.

4. Es handelt sich um ein infektiöses Erythem, hervorgerufen durch schmarotzende Bakterien oder deren Toxine bei Syphilis.

5. Es handelt sich um medikamentöse Erytheme, hervorgerufen durch Nebenwirkung des als Antisyphilitikum gebrauchten Hydrargyrum und Jod.

6. Es handelt sich um angioneurotische Prozesse.

ad 1. Wenn wir, wie es von einer grossen Anzahl von Autoren geschieht, das idiopathische Erythema exsudativum multiforme als eine Infektionskrankheit auffassen, so lässt sich eine Koinzidenz dieses mit Lues auf Grund einer Sekundärinfektion recht wohl erklären. Riehl (1904) hat sich für eine mehr minder zufällige Koinzidenz ausgesprochen, welche zur üblichen Zeit des Vorkommens von multiformen Erythemen — Herbst und Frühling — beobachtet wird und zwar bei Syphiliskranken aller Stadien. Das Erythem würde also nach diesem Standpunkt die gleiche Rolle spielen, wie irgend eine andere beliebige Infektionskrankheit, die einen Syphilitiker befällt.

ad 2. Finger (1882) hingegen glaubt kaum annehmen zu dürfen, dass es sich bei der Komplikation beider Krankheiten um eine Zufälligkeit handelt, sondern hält es für wahrscheinlich, dass zwischen beiden Prozessen ein gewisser, gegenwärtig noch unerklärter Kausalnexus bestehe.

Man hat nun, besonders in Frankreich, sich mit der Erklärung zu helfen gesucht, dass die Syphilis für die Entstehung des Erythema exsudativum multiforme eine Prädisposition schaffe. Auf welche Weise nun wiederum diese zustande kommt, darüber lässt sich diskutieren. Nach R. Scheller schädigt und schwächt jede Infektion (z. B. Syphilis) den Organismus und setzt dessen Schutzkräfte ganz oder teilweise ausser Kraft, so dass einer zweiten Infektion (z. B. Erythema exsudativum multiforme) der Weg gebahnt ist.

Dabei ist meines Erachtens auch zu berücksichtigen, dass bei den oft sich jagenden Erythemen immer dieselben Stellen und häufig diejenigen befallen werden, die früher der Sitz einer syphilitischen Affektion gewesen sind. Auf diese Weise bietet nicht nur der gesamte Organismus eine verminderte Resistenz anderen Krankheiten gegenüber, sondern es bestehen auch umschriebene loci minoris resistentiae. Hansemann sagt: „Die Bakterien siedeln sich an den Stellen an, wo die Zellen erkrankt sind. Das ist dasjenige, was Liebreich zu dem Namen „Nosoparasiten“ führte.“

„Liebreich bezeichnet eine Zelle als krank, d. h. er spricht von einer Nosos, wenn die Zellen in ihrer vitalen Kraft herabgesetzt sind.“

Dieser vom pharmakodynamischen Standpunkt aus so weit ausgedehnte Begriff der Nosos lässt sich nach Hansemann auf den anatomischen mit der Einschränkung übertragen, dass an der kranken Stelle gewisse zerstörende Veränderungen vorhanden sein müssen, an denen sich der Nosoparasit ansiedelt.

Nach dieser Richtung hat J. Neumann sehr schöne Untersuchungen angestellt, die dahin gehen, dass in Tonsillen und Gaumenbögen die tertiären Luesformen aus nicht resorbierten, noch aus dem rezenten Stadium zurückgebliebenen Exsudaten hervorgehen. Das im Körper latente Luesgift lokalisiert sich zur neuen Entfaltung also wieder auf den früher erkrankten Stellen. Dadurch wird es erklärlich, dass auch andersartige Krankheitserreger auf einem solchen Boden gedeihen, was im gesunden Zustande vielleicht ausgeschlossen wäre. Das ist die anatomische Erklärung des allbekannten *locus minoris resistentiae*.

Eine andere Erklärung der durch die Lues geschaffenen Prädisposition für das Erythema exsudativum multiforme könnte man in der Alteration der Blutgefäße finden.

Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, dass bei der Syphilis die Blut- und Lymphgefäße Veränderungen erfahren, und andererseits handelt es sich bei dem Erythem wiederum um Erkrankungen der Blut- und Lymphgefäße.

ad 3. Hier entsteht nun die Frage, ob diese Veränderungen bei einem Erythema exsudativum multiforme eines Luetikers syphilitischer Natur sind oder nicht. Hoffmann spricht diese, insbesondere beim Erythema nodosum, auf das wir unten zurückkommen, als spezifische an. Einen strikten Beweis hierfür haben wir aber nicht. Denn die gleichen histologischen Befunde finden wir auch bei Erythemen, deren Träger niemals Syphilis gehabt haben, ja sogar bei Arzneiexanthemen, z. B. infolge von Jod. Will man hier die Abhängigkeit von der Syphilis im engeren Sinne aufrecht erhalten, so muss man das Erythema exsudativum multiforme bei einem Luetiker als ein Symptom der Syphilis betrachten, das Erythem also als ein symptomatisches, analog den Erythemen, wie sie bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten, die wir oben aufgeführt haben, vorkommen. Singer, worauf ich schon hingewiesen habe, hat beim Typhus nicht nur in der Roseola, sondern auch in atypischen Formen, den Papeln und der Follikulitis Typhusbazillen nachgewiesen und bezeichnet diese als Hautmetastasen oder Hautsymptome des Abdominaltyphus. Analog dieser Tatsache müsste auch aus den Erythemeffloreszenzen bei einem Syphilitiker *Spirochaete pallida* gefunden werden, ein Nachweis, der bei den Fällen von früher akquirierter Syphilis fehlt. Dagegen fand Stroscher in zwei Fällen von kongenitaler Syphilis in den Blasen des Erythema multiforme bullosum, das eigentlich ein syphilitischer Pemphigus gewesen war, neben positiver Wassermann-Reaktion *Spirochaetae pallidae*. Diese Fälle stellen sicher Ausnahmen dar. Wenn man deren multiformes Erythem als Vorstufe des Pemphigus syphiliticus betrachtet, so muss allerdings ersteres auch syphilitischer Natur gewesen sein.

Bei den Schleimhautaffektionen des Erythems dürfte der Spirochätennachweis schwer möglich sein, da er schon bei der Schleimhautsyphilis auf Schwierigkeiten stösst. Eine positive Wassermannsche Reaktion allein würde nur für die Syphilis im Körper des Patienten sprechen, nicht aber für die syphilitische Natur der Erythemeffloreszenzen.

Man hat die bei Luetikern vorkommenden Erytheme auch als Ausdruck der im Kreislaufe vorhandenen und von der Syphilis abstammenden toxischen Stoffe aufgefasst (Glück, Werther).

ad 4. Sehr wohl kann man in vielen Fällen ein Erythem annehmen, wie es von eiterigen Prozessen im Körper ausgeht. Man kann sich das so vorstellen, dass auf syphilitischen Erscheinungen schmarotzende Eitererreger oder solche, die nach Abheilung der Syphilis zurückgeblieben sind, toxische Wirkungen entfalten. Hinsichtlich der Koexistenz anderer Bakterien darf man sich nur an die Vincent-Plautschen Spirochäten und Bacilli fusiformes erinnern, deren Nachweis bei ulzerösen Schleimhautprozessen (Angina Vincenti), lange Zeit als ausschlaggebend angesehen wurden, um Syphilis auszuschliessen. Diese Bakterien sind nicht nur bei einer ganzen Reihe von eiterigen Affektionen (Stomacace, Stomatitis gangraenosa etc., confer Róna), sondern von Vincent selbst bei syphilitischen Schleimhautprozessen sekundären und tertiären Stadiums gefunden worden. Auch bei einem luetischen Primäraffekt war das gleiche der Fall. Henri Malherbe behandelte einen jungen Menschen, welcher auf der Schleimhaut der Oberlippe links ein ca. frankstückgrosses rundes Geschwür hatte, das ganz den Eindruck einer Vincentschen Ulzeration machte. Zudem wurden mikroskopisch Bacilli fusiformes und Spirochäten nachgewiesen. Trotz geeigneter Behandlung wollte das Geschwür nicht ausheilen. Erst als später eine typische Roseola hinzukam, wurde der symbiotische Charakter der Infektion erkannt. Die Heilung erfolgte dann glatt unter spezifischer Behandlung. In vielen Syphilisfällen haben Athanasin, Escat, Niclot et Marotte die Plaut-Vincentschen Bakterien in grossen Mengen angetroffen. Man kann nicht gut den Einwurf machen, dass diese nur akzidentelle Bedeutung haben, nachdem das klinische Bild, das sie auf der Schleimhaut produzieren, selbst sehr syphilisähnlich ist.

Als symbiotische Bakterien hat man bei syphilitischen Produkten noch Streptokokkus, Staphylococcus aureus et albus, Pneumokokkus, Kolibazillus, Bacillus subtilis und Bacillus pseudodiphthericus gefunden. Auch faulende Substanzen bilden sich nach Abstossung von Gewebsteilen im Körper. Alle diese können nach Übergang in die Säftemasse des Körpers die Ursache von infektiösen und septischen Exanthenen geben, die mit der Syphilis direkt nichts zu tun haben.

Dehio (1899) hat über ein von den Tonsillen ausgehendes septisches Erythem berichtet. Zwei gleichartige Fälle hat Erwin Thomson (1901) beschrieben. In dem einen Falle handelte es sich um ein dreijähriges Mädchen, das an einer Angina follicularis unter starkem Fieber und hochgradigen Gliederschmerzen erkrankte. Nach einigen Tagen entstand ein Exanthem. „Die im ganzen etwas blassen Hautdecken sind, besonders auf Händen und Füssen, etwas weniger auf Unterschenkel, Oberschenkel, Nates und Unterarmen, bedeckt mit einem hochroten, etwas lividen, weniger erhabenen Erythem, das auf beiden Knien, Fussrücken und Handrücken konfluiert und flächenhafte Ausdehnung gewinnt. Während der Rücken und der Unterleib nur gering in Mitleidenschaft gezogen sind, erscheinen die Brust und das Gesicht völlig frei vom Erythem.“ Am Halse besteht eine ausgedehnte einfarbige, dunkelrotbläuliche Verfärbung. Die Patientin genas.

In einem anderen Falle Thomsons, der einen 7jährigen Knaben be-

traf, begann die Erkrankung ebenfalls mit einer akuten Angina, der am selben Tage das gleiche, im ersten Falle geschilderte, Exanthem folgte. Der Patient starb am dritten Krankheitstage. Eine Autopsie war nicht ausführbar. Im gleichen Hause dieser zwei Patienten beobachtete Thomson noch sieben Fälle, deren Krankheitsbeginn ganz gleichartig war, wobei aber kein Exanthem auftrat, so dass eine epidemische Erkrankung angenommen wurde.

Wie Dehio in seiner Beobachtung, so hält auch Thomson das beschriebene Erythem für ein von den erkrankten Tonsillen ausgehendes, sekundäres, septisches.

Über einen ähnlichen Fall hat auch Lustwerk berichtet. Hier trat im Anschluss an eine follikuläre Angina nach einem Schüttelfrost bei einem 27 jährigen Manne ein symmetrisch angeordneter Ausschlag zuerst auf den Extremitäten, später aber auch sonst auf dem Körper auf, der in Flecken und erbsengrossen Papeln von bläulichroter Farbe bestand.

Wir können nach dem Vorausgehenden es in vielen Fällen für recht wahrscheinlich erachten, dass bei Luetikern das Erythema exsudativum multiforme seine Ursache einer Sekundärinfektion verdankt, und ganz besonders von den Schleimhäuten aus. Die solitäre und primäre Entstehung des Erythems auf diesen, sowie die Koexistenz auf Schleimhaut und Haut spricht hierfür. Auch Neumann (29. III. 1905, Diskussion zu Sachs) hat sich in diesem Sinne geäußert. Dieser sah auch bei aphthösen Prozessen an den Genitalien, wie sie bei Leuten in feuchten Wohnungen bisweilen vorkommen, Erytheme auftreten.

Freilich sind derartige Erytheme nicht mit dem idiopathischen Erythema exsudativum multiforme in eine Linie zu stellen, welches als eine Infektionskrankheit sui generis, allerdings mit noch unbekannten Krankheitserregern, aufzufassen ist, die je nach ihrem Virulenzgrad leicht oder schwer verlaufen kann. Aber trotzdem ist die Morphologie dieser Erytheme mit der idiopathischen Krankheit vielfach eine so übereinstimmende, dass der Unterschied zwischen beiden nur in der abweichenden Lokalisation und in der Verlaufsart zu finden ist.

ad 5. Fast ebenso ist es mit gewissen Arzneiex- und -enanthemen. Es ist merkwürdig, dass, wie verschiedene Fälle lehren (siehe oben Lau, Welander, Schäffer, Trautmann V. 1906), Syphilitiker so häufig in oder nach Ausübung ihrer Quecksilberkuren von einem Erythema exsudativum multiforme befallen werden, so dass man auf den Gedanken kommen muss, dass ein Zusammenhang zwischen dem Medikament und der Erkrankung bestehen könnte. Es sind an dieser Stelle nicht die bekannten Merkurialerscheinungen wie Stomatitis und Ekzema gemeint, sondern diejenigen Formen, die papulösen und exsudativen Charakter tragen und so das Bild des Erythema exsudativum multiforme zeigen. Die Applikationsart des Quecksilbers ist dabei ganz gleichgültig. Ich weise hier auf du Mesnil hin, welcher 1888 eine 21 jährige syphilitische Patientin beobachtete. Diese bekam im Verlaufe einer Hg-Schmierkur (30 Einreibungen à 3 g Ungu. Hydrarg.) auf der Haut Ausschlagsformen, die unter dem Namen Erythema annulare, gyratum, iris bekannt sind, sowie an den Lippen und der Mundschleimhaut grosse Blasen.

Ferner erwähne ich einen Fall von merkuriellem Erythema exsudativum, den Rosenthal (1895) beschrieben hat. Es handelte sich um einen Arzt, dessen syphilitische Infektion $\frac{5}{4}$ Jahre zurücklag. Schon

nach dem Gebrauch von Pillen aus Hydrargyrum oxydulatum tannicum soll der Patient ein eigentümliches Exanthem gehabt haben. Nachher wurden Injektionen von Sublimat und Oleum cinereum angewandt, und nachher Inunktionen mit Quecksilberresorbinsalbe angefangen. Nach 12 Einreibungen zeigte sich auf der ganzen Unterbauchgegend bis zum Nabel ein typisches Erythema exsudativum multiforme (gyratum), das nach Aussetzen der Quecksilberkur rasch abheilte.

Für die Art des Zustandekommens solcher Erscheinungen macht Rosenthal eine individuelle Idiosynkrasie, akute oder chronische schwächende Krankheiten — in unseren Fällen also Syphilis — und die Dosis des Medikaments verantwortlich. Für gewöhnlich handelt es sich bei den Schmierkuren um zweierlei: um lokale Reizung (worauf auch Kaposi aufmerksam macht) und um Fern- oder Allgemeinwirkung durch das von der Haut resorbierte Hydrargyrum.

Die Remanenz dieses im menschlichen Körper ist eine sehr verschiedene. Während im allgemeinen die Quecksilberausscheidung nach sechs Monaten beendet ist, kann nach Vajda und Paschkis Merkur sogar 12—13 Jahre zurückbehalten werden (Lang). So ist es möglich, dass durch irgendeinen äusseren oder inneren Anlass immer wieder zeitweise eine Nebenwirkung des deponierten Hydrargyrum sich geltend macht. Mehr als ein lokaler Reiz, der erfahrungsgemäss doch die gewöhnlichen Exantheme hervorruft, scheint in bezug auf die Entstehung der Darmtraktus eine Rolle zu spielen. Die Erklärung Schäffers (1903), nach welcher unter dem Einfluss der längeren Quecksilberdarreichung leichtere Störungen von seiten des Darms sich einstellen und es dann zu einer Intoxikation von hier aus kommt, ist sehr plausibel.

Die Polymorphie des Exanthems infolge von Hydrargyrum ist für dieses allein nicht charakteristisch, sie zeigt sich auch bei den Nebenwirkungen einer ganzen Reihe anderer Medikamente. Beim Jod finden wir die sich in Form des Erythema exsudativum multiforme präsentierenden Ausschläge nicht, sondern knotige Prozesse, auf die ich beim Erythema nodosum zurückkomme.

ad 6. Schliesslich wäre beim Erythema exsudativum multiforme im Verlaufe von Syphilis noch der angioneurotische Ursprung in Erwägung zu ziehen.

Wenn wir an die Frage des Zusammenhanges zwischen Lues und Erythema exsudativum multiforme herangehen, so fällt es schwer, hierauf eine generelle Antwort zu geben.

So viel scheint mir indessen festzustehen, dass diese Erytheme in den allermeisten Fällen in keiner Weise mit der Syphilis direkte Beziehungen haben. Die Syphilis schafft nur eine allgemeine und auf den früher von ihr befallenen Stellen eine lokale Disposition für die Entstehung der verschiedenen, aber klinisch sich gleichsehenden Erytheme. Sie sind sekundäre, nicht syphilitische Prozesse und sicher vielfach Quecksilbererscheinungen.

Nur wenn in den Blasen Spirochaetae pallidae gefunden werden, sind wir berechtigt, von einem syphilitischen Exanthem zu sprechen, wie in den zwei Stroscherschen Fällen von Pemphigus syphiliticus neonatorum bei kongenitaler Lues. Aber gerade von letzterer Erkrankung wissen wir, dass vor der blasigen Epidermisabhebung ausgedehnte makulöse und papulöse Exantheme vorhanden sind, die in einem Fall ein Ekzem, in

einem anderen ein Erythema exsudativum verschiedenen Grades vor-tauschen können. Bei Neugeborenen wird man, wie bei einem Ekzem, so auch bei dem Krankheitsbilde eines Erythema exsudativum die Entstehung von Blasen abwarten und deren Inhalt auf Spirochäten untersuchen.

IV. Symptomatologie.

Beschreibungen des in der Mundhöhle, im Rachen und Larynx sich etablierenden Erythema exsudativum multiforme haben schon verschiedene Autoren gegeben.

Kaposi (Lehrbuch) spricht vom der Hauteruption analogen Vorkommen von geröteten Flecken, Bläschen und Blasen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, über welcher das Epithel rasch grau getrübt wird und sich ablöst, so dass die Stellen wund und schmerzhaft werden, seltener auch am Kehldeckel und im Kehlkopfe. Es kann zur intensiven Entzündung, Ulzeration, hämorrhagischer Zerwühlung und Gangrän der Rachenschleimhaut mit letalem Ausgang kommen.

Nach Schech ist die unter Fieber, Kopfschmerz erfolgende Eruption im Rachen anfangs knötchenförmig, soliden entzündeten Granulationen ähnlich; später bilden sich Geschwüre mit gelbgrauem Grunde, die ohne Narbe heilen. Es besteht starke Salivation und Schluckschmerz.

Nach Schötz entwickelten sich auf der intensiv geröteten Schleimhaut des Zahnfleisches, Mundes und Rachens knötchenförmige Infiltrationen; durch Zerfall derselben entstanden Ulzerationen mit gelblich-grauem Grunde, die mit kaum sichtbarer Vertiefung abheilten. Im Larynx zeigte sich die Erkrankung neben Schleimhautrötung unter dem Bilde einer höckerigen Wulstung (linkes Stimmband) und später als ein Geschwür an der hinteren Larynxwand.

Lau schildert auf Lippen, Mundhöhlenschleimhaut und Zahnfleisch unregelmässige weisslich verfärbte oder gerötete Flecke.

Nach v. Düring ist die Schleimhaut des Mundes in der Mehrzahl der Fälle befallen, die des Rachens seltener. Die Veränderungen an den Schleimhäuten sind nach demselben a) rein hyperämischer (erythematöser Art); b) es bilden sich begrenzte (papulöse) Infiltrationen -- die häufigste Art --; c) es kann zur Bläschenbildung kommen; d) endlich werden auch Ulzerationen beobachtet.

A. Wolff sagt, dass man an den Schleimhäuten nur selten Bläschen und Blasenbildung antreffen kann. Die Beschaffenheit des Epithels ist zu locker, als dass diese durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit emporgewölbt werden könnte, und man findet hier nur oberflächliche Erosionen, mit rotem Hof versehen, deren Grund eiterig, speckig belegt ist.

Übersehen wir diese Beschreibungen, so finden wir, ebenso wie beim Lichen ruber planus, in ihnen die Polymorphität des Bildes vorherrschen. Dieselbe liegt aber nicht allein in den verschiedenartigen Formen, die ein und dasselbe Krankheitsbild macht und die einzelne Autoren zu Gesicht bekamen, sondern ist im Wesen der Erkrankung selbst begründet. Das sagt ja schon der Name Erythema exsudativum multiforme (Hebra), oder wie es Kaposi benennt, Erythema polymorphe.

Wir müssen demnach hier auf die ursprünglichen Elemente zurückgehen, und da sich das Erythem der Schleimhaut ganz analog dem der äusseren Haut verhält und seine Veränderungen nur der anatomischen Beschaffenheit ersterer verdankt, so gibt uns der Entwicklungsgang der Krankheit auf der Haut auch die Anhaltspunkte für denselben auf der Schleimhaut.

Wie wir beim Lichen ruber planus ein Eruptivelement, die Initialpapel, haben, so besteht auch hier eine Grundform, aus welcher sich zwar nicht alle einzelnen Erscheinungen wie bei ersterem zusammensetzen, aus welcher sie aber polymorph hervorgehen. Dadurch werden auch die Bilder auf der Schleimhaut verständlich. Ich halte diese bekannte Tatsache für das Verständnis so wichtig, dass ich sie nach Kaposi hier anführe, um sie später auf die Schleimhaut ableitend übertragen zu können.

Erythema exsudativum multiforme der Haut.

Man muss die Primäreffloreszenzen in der normalen Haut von den Primäreffloreszenzen unterscheiden, die auf der bereits befallenen und veränderten Haut entstehen.

Grundelement.

Das Grundelement ist eine zirkumskripte Hyperämie der Haut mit einem Exsudationsprozess in den oberflächlichen Kutisschichten.

1. Demgemäss erscheint es unter dem Bilde von „stecknadelkopfgrossen und alsbald zu Linsengrösse heranwachsenden, lebhaftroten, unter dem Fingerdruck erblassenden, flachen oder mässig über das Niveau emporragenden, normal, oder derb und ödematös sich anfühlenden, scharf begrenzten, disseminierten Flecken“. (Prädiaktionsstellen sind Hand- und Fussrücken und die angrenzenden Teile des Unterarms und Unterschenkels.) In wenigen Stunden entsteht peripherwärts Vergrösserung mit roter Farbe, während durch Stagnation in den venösen Kapillaren das Zentrum, die älteste Partie, einsinkt und zyanotisch wird. Wir haben alsdann eine violette, in der Mitte eingesunkene Effloreszenz mit lebhaft rotem Saum.

Nach demselben Modus geht die Vergrösserung bis zu talergrossen Flecken vor sich.

Schliesslich kommt es nach einigen Tagen zur Konfluenz solcher grösserer Flecke, so dass ganze Hautpartien blaurot verfärbt sind.

Durch die oben schon erwähnte Venenkapillarstagnation erfolgt — neben manchmal auftretendem Ödem — Austritt roter Blutkörperchen, ja sogar eine Hämorrhagie, so dass vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitend, dem Alter der Erkrankung entsprechend die Farben Blaugelb, Grün, Gelbbraun entstehen.

So hat also das Grundelement sich selbst vergrössert. Durch Konfluenz werden ganze Hautflächen ergriffen.

2. Auf einer so vom Erythema exsudativum multiforme veränderten Hautpartie können aber wiederum, wenn auch spärlich, Primäreffloreszenzen, Grundelemente entstehen, die von anderer Beschaffenheit sind. Sie sind teils Flecke, teils Knötchen und nicht, wie die obigen lebhaft rot, sondern ziegel- oder zinnoberrot.

Formentwicklung des Erythema exsudativum multiforme.

Das Grundelement begreift also die Hyperämie und Exsudation in sich und bildet die Grundlage, auf welcher sich durch statthabende Veränderungen in ihm selbst die polymorphen Erscheinungen aufbauen.

Diese Veränderungen kann man in drei Gruppen bringen.

1. Abblassen der Flecke im Zentrum.
2. Neuerliche Rötung im Zentrum des vergrösserten Fleckes.
3. Steigerung des exsudativen Vorganges
 - a) im ganzen ursprünglichen Fleck,
 - b) als einzelne Bläschen mit der typischen Involution,
 - c) als grosse Blase.

Im ersten Falle unter zentrifugaler Ausbreitung des roten Saumes entsteht das Erythema annulare, durch Berührung mehrerer Kreise und Verwischung ihrer Kontur an der Kontaktstelle und an der übrigen Peripherie das Erythema gyratum und figuratum. Gerade diese Formen sind der Lues gegenüber von Bedeutung.

Im zweiten Falle kommt das Erythema Iris zustande.

Im dritten Falle entsteht:

- a) ein derbes Knötchen — Erythema papulatum oder wenn grösser und einer Urtikariaquaddel gleichend, das Erythema urticatum, auch Lichen urticatus genannt;
- b) das Erythema vesiculosum, wenn das Knötchen oder der Fleck aus einer Menge kleiner, mit seröser Flüssigkeit angefüllter Bläschen besteht; der Herpes circinatus, wenn im Zentrum die Flüssigkeit eingesogen wird, daselbst eine blaurote Einsenkung entsteht und nur ein peripherer Bläschenkranz übrig bleibt; der Herpes Iris, wenn bei diesem Prozess im Zentrum ein altes Bläschen restiert oder ein neues aufschiesst. Speziell diese letzteren Formen werden jetzt immer mehr allgemein mit der Dermatitis herpetiformis Duhring und mit dem Herpes gestationis als identisch betrachtet, von anderer Seite allerdings auch mit dem Pemphigus;
- c) das Erythema bullosum, wenn die Epidermis als grosse Blase nach oben gehoben wird.

Erythema exsudativum multiforme auf der Schleimhaut.

Auf der Schleimhaut ist der Entwicklungsgang der verschiedenen Formen derselbe wie auf der äusseren Haut, nur mit dem Unterschied, dass durch die abweichende anatomische Beschaffenheit der ersteren die einzelnen Effloreszenzen modifiziert werden.

Die am häufigsten vorkommenden Formen sind:

1. die Flecke,
2. die zirkumskripten Blasenbildungen,
3. die diffusen Gewebsexsudationen,
4. die Knötcheninfiltrationen (papulöse Form), und
5. die Ulzerationen.

Von der Schleimhaut können sich die Effloreszenzen nicht in dem Farbenunterschiede abheben, wie auf der Haut, auf welcher sie eine Kontrastwirkung ausüben.

Das Bild ist also ein nicht so deutliches und ist ein mehr körperliches, indem man die Exsudationsflecke, Knötchen und Blasen als Erhabenheiten sieht und auch fühlt.

Das Bestehenbleiben ihrer Form richtet sich ferner nach der Lokalisation in der Mundhöhle und den anschliessenden Luftwegen. Die Schleimhaut ist speziell in der ersteren nicht überall gleich fest an ihre Unterlage angeheftet. Überall, wo sie nicht verschiebbar ist, am Perioste der Kiefer und des Gaumens, ausserdem in der Umgebung der Drüseneinlagerungen, ist sie mit dem in sie übergehenden submukösen Gewebe am dicksten und straffsten, während sie an den verschiebbaren und gefalteten Teilen am zartesten ist (Landois). Am festesten ist sie demnach über dem harten Gaumen, lockerer an den Übergangsstellen zum Zahnfleisch und den Lippen. Ihr Epithel ist Pflasterepithel, das namentlich an der Zunge in beständiger Desquamation begriffen ist (Schech).

1. Die primitive Effloreszenz in der Form von flachen roten Flecken oder lividen Verfärbungen, wie auf der äusseren Haut, kommt für sich allein auf der Schleimhaut am seltensten zur Beobachtung, und, ist dies der Fall, dann ist bei Mangel anderer Symptome sehr schwer zu entscheiden, ob diese Hyperämie gerade dem Erythema exsudativum multiforme angehört. Nur in einzelnen Fällen ist die Farbendifferenz auf den Schleimhäuten deutlich zu erkennen. An manchen Stellen ist dann die Schleimhaut „zyanotisch und ödematös geschwollen und von einem deutlich sichtbaren schmalen, roten Hof umgeben“ (Rosenthal).

2. Viel häufiger ist das Vorkommen von kleinen und grossen Blasen mit serösem oder serös-eiterigem Inhalt. Die Blasendecke ist aber an den verschiedenen Schleimhautbezirken zu zart und zu schwach mit der Unterlage verbunden, um den sie emporwölbenden Druck der Exsudationsflüssigkeit auszuhalten, und platzt. Dasselbe ereignet sich auch an anderen Orten durch die Schleimhautzerrungen beim Sprechen, Kauen, sowie infolge mechanischer und chemischer Insulte durch Speisen.

Auf diese Weise werden die Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme verändert und meistens so schnell, dass der Untersucher überhaupt nur die Folgezustände zu sehen bekommt. Das graugetrübte Epithel liegt an der Peripherie, mit rotem Saume noch an der Schleimhaut festhaftend, plaqueförmig auf dem erkrankten Herde; durch die in der Mundhöhle fortwährend bestehende Schleimsekretion tritt eine Mazeration der aufliegenden, geplatzten Epitheldecke ein, die dann als schmierige weissliche Masse auf dem Infiltrat liegt. Als toter Körper löst sich dieselbe allmählich ab, an der Peripherie immer noch mit einigen Epithelresten hängend, bis auch diese verschwinden und eine wunde, schmerzhaft, rote Fläche freiliegt — eine Erosion, die aber wieder überhäutet werden kann. Durch die verschiedensten Gründe kann diese Erosion nach der Fläche, aber auch nach der Tiefe fortschreiten, wodurch es zu richtiger Ulzeration kommt.

Erosion wie Ulzeration erhalten einen weisslichen grauen Belag. Bei ersterer kann derselbe in grösserer Flächenausdehnung ziemlich fest auf dem Grunde anhaften und durch Gleichmässigkeit in der Farbe und Ebenmässigkeit der Oberfläche ganz das Bild der Plaques muqueuses hervorrufen. Meist ist im Umkreis die Schleimhaut gerötet.

Ebenso werden auch die Ulzerationen durch fibrinöse Ausscheidungen grau, weiss speckig belegt und können syphilitischen

Ulzerationen äusserst ähnlich sehen. Meist jedoch sind dieselben oberflächlicher Natur. Diejenigen Fälle, in welchen es bis zur Gangrän kommt, gehören zu den seltenen. Bei diesen sind meist ernste Komplikationen von seiten anderer Organe vorhanden, so dass nicht das Erythema exsudativum multiforme das Krankheitsbild beherrscht, sondern dasselbe wahrscheinlich nur eine Begleiterscheinung einer anderen schwereren Erkrankung darstellt.

Die annulären, geschlängelten, figurierten und Iris-formen können sich durch die Schleimhautbeschaffenheit vielleicht andeuten, aber nicht so hoch entwickeln, wie auf der Haut.

3. Nicht immer hebt sich das Exsudat im Anfang in zirkumskripter Form als wirkliche Blase empor, sondern es durchsetzt in diffuser Weise die Gewebsschichten der Schleimhaut. Die betroffenen Stellen sind grau verfärbt und nach Schäffer (1903) mit einem dicklich gequollenen, schmierigen Brei belegt, wobei die Epitheldecke grösstenteils der Nekrose verfallen oder vollständig abgelöst ist. Für besonders charakteristisch hält der genannte Autor die matsche, weiche Konsistenz der oberen Gewebsschicht, die fest mit ihrer Unterlage verbunden ist und sich nicht wegwischen lässt.

4. An denjenigen Stellen, an welchen die Schleimhaut fester anliegt, können sich die infiltrierte Knötchen längere Zeit erhalten. Die emporgehobene Schleimhaut bildet, scharf abgegrenzt, die Decke der zirkumskripten serösen Infiltration und hält, ohne gleich zu platzen, den Druck derselben aus. Derartige Primäreffloreszenzen können auch auf bereits befallenen, zum Teil erodierten Gebieten entstehen. So lässt es sich erklären, dass soliden, entzündeten Granulationen ähnliche Bilder (Rachen) und knötchenförmige Infiltrationen (Zahnfleisch, Rachen), höckerige Wulstungen (Stimm-bänder) zustande kommen. Die Ähnlichkeit mit syphilitischen Papeln, Kondylomen kann mitunter eine recht erhebliche werden.

Durch Zerfall der Knötchen — durch die Schleimhautsekretion oder durch Prozesse in der Effloreszenz selbst werden sie beständig mazeriert — entstehen später wiederum Geschwüre mit gelblichgrauem Grund, die man für luetische ulzerierte Schleimhautpapeln sehr wohl halten kann. Durch Konfluenz können sie eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung erhalten. Diese Ulzerationen haben ihren Sitz an Lippen, Zunge, Wangenschleimhaut, harten und weichen Gaumen, Uvula, an den Tonsillen, im Pharynx und Larynx.

Kühn (1880) schreibt von seinem Fall (I): „Die Vorderfläche des leicht geschwellenen weichen Gaumens und Zäpfchens ist von einer gelblichweissen Geschwürsfläche eingenommen, während auf dem hinteren Drittel des harten Gaumens hirse Korn- bis linsengrosse isolierte Geschwürchen stehen. Letztere sind kreisrund und scheinen ziemlich tief in das Gewebe der Schleimhaut einzudringen.“ Ziehl (1882) spricht von mehreren kleineren rundlichen Geschwüren in der Wangenschleimhaut, Kren (1896) von „aphthenähnlichen Geschwüren“ an Zunge und Lippen und Kohn (1906) von kreisrunden Substanzverlusten an den Lippen, die mit hämorrhagischen Krusten bedeckt sind.

Im Schötzschen Falle (1887) befand sich primär vor den Hauterscheinungen, die erst 17 Tage später sich einstellten (der Fall kam erst am 15. Tage des Bestehens zur Untersuchung) an der hinteren Pharynxwand gerade in der Mitte ein groschengrosses Ulkus, ziemlich flach,

mit gelblichgrauem Grunde und verwaschenen Rändern. Zwei Tage später: Ulkus an der hinteren Rachenwand und ein solches an der hinteren Larynxwand, zumal unter dem linken Stimmbande mit gelblichgrauem Sekret bedeckt. Gleichzeitig besteht nunmehr ein Exanthem auf dem Dorsum der Hand- und Fussgelenke, das sich in den nächsten Tagen ausbreitet. Während Ulkus des Pharynx und Larynx sich zur Heilung anschicken, zeigen sich zwei neue Geschwüre im Nasenrachenraum rechts über und hinter dem Tubenwulst. Nach weiteren 9 Tagen verblasst das Hautexanthem, die Ulzera sind nahezu geheilt. Dagegen entstehen unter Fieber an der rechten Mandel ein neues Geschwür und Knoten am linken hinteren Gaumenbogen und am Zahnfleisch. Eine Schleimhautaffektion jagte die andere. Es bildeten sich Ulzera an den verschiedensten Stellen der Zunge, am weichen und harten Gaumen, an den Lippen, den Wangen, der rechten Conjunctiva palpebralis, im linken Ventriculus Morgagni und auf der Schleimhaut des Anus. Die gesamte Krankheitsdauer betrug über sieben Monate.

In einem meiner Fälle (V. 1906) befanden sich auf der rechten Tonsille ein kleinerbsengrosses, rundes, speckig belegtes Geschwür, zwei gleiche an der hinteren Pharynxwand und eines an der Zungenmandel. Am linken Aryknorpel bestand ein ovaler, ca. $\frac{1}{4}$ cm langer Substanzverlust mit speckigem Belage.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass der Charakter der Geschwüre ein oberflächlicher, die Konfiguration eine runde ist und die Heilung ohne sichtbare Residuen abschliesst. Ein erhebliches Fortschreiten in die Tiefe darf als höchst aussergewöhnlich betrachtet werden. Ebenso muss das Zurückbleiben von ca. ein Jahr sichtbaren weisslichen Narben auf der Schleimhaut, wie es Blair in einem Falle schildert, zu den allergrössten Seltenheiten gerechnet werden und wohl auf sekundär mitspielende Prozesse zurückgeführt werden.

V. Diagnostik.

Hinsichtlich der Diagnostik bieten selbstverständlich die auf der Schleimhaut allein bestehenden Plaques, Erosionen, Ulzerationen, primär oder solitär, die grössten Schwierigkeiten; bei sich später einstellendem oder koexistierendem Hautexanthem kann unter Umständen die Diagnose eine ganz leichte sein.

I. Äussere Haut.

Aus den oben angeführten Fällen, besonders bei früheren Luetikern, ersehen wir aber, dass trotzdem grosse Schwierigkeiten bestehen, ja dass sogar das vorher oder gleichzeitig bestehende Hautexanthem gerade für die Lues fälschlich eine Stütze und Anhaltspunkte bieten kann.

1. Vor allem sind es die papulösen (unter diesen wieder besonders die annulären) und erosiven Formen, die Täuschungen veranlassen, um so mehr, wenn ausser den Erscheinungen in der Mundhöhle und den oberen Luftwegen solche auf den Genitalien, auf Palma und Planta mit indolenten Anschwellungen der Inguinal- oder Zervikaldrüsen bestehen, vorher begonnen haben oder nachgefolgt sind. Die oben angeführten Fälle geben Beispiele von solchen Kombinationen.

Diagnostisch ausser Zweifel dagegen sind die typisch (akut einsetzende Prozesse an den Prädisloktionsstellen, Fieber, rheumatische Erscheinungen, deutlich ausgeprägte Grundelemente) verlaufenden Fälle oder auch diejenigen, deren Entwicklungsprozess mit Aufmerksamkeit zu verfolgen man in der Lage war. Um diese handelt es sich aber hier nicht.

Die differentiellen Merkmale dürften im folgenden bestehen:

a) Die Farbe ist bei den knötchenförmigen Erythemen eine lebhaftrote, bei denen, die primär auf bereits befallener Haut entstehen eine ziegel- bis zinnoberrote (Kaposi). Die letzteren befinden sich dann auf einer lividfärbenden Basis. Beim papulösen Syphilid trifft beides nicht zu. Dasselbe besteht aus schmutziggelblichbraun bis braunroten Knötchen. Spätformen von Knotensyphiliden mit Lokalisation z. B. an den Vorderarmen und gruppenförmig angeordnet, weisen dunkelbraun gefärbte Effloreszenzen auf.

b) Die Oberfläche der Erythempapel ist glatt und unterscheidet sich besonders der Syphilis annularis gegenüber durch den Mangel an Schuppung.

c) Beim Erythem fehlt die bei der Syphilis vorhandene eigentliche Kutisinfiltration, die auf Fingerdruck nicht schwindet. Das Erblässen unter dem Fingerdrucke ist aber gerade ein Charakteristikum des Erythema exsudativum multiforme.

d) Beim beiderseitigen Fortschreiten des Prozesses vom Zentrum nach der Peripherie haben wir beim Erythem in der Mitte eine blaurote verfärbte Delle mit peripherem rotem Saum, bei der luetischen mit Schuppen bedeckten Papel eine atrophische weisse Einsenkung mit bräunlichem, derb infiltriertem Wall, der sich nicht wegdrücken lässt. Auch wenn beim Erythem die Delle später blass wird, so sind doch die anderen Unterscheidungsmerkmale vorhanden.

2. Die vesikulösen und bullösen Varietäten sind fast für alle Fälle unverkennbar.

Doch erinnere ich an die oben von Kaposi konstatierte Tatsache, nach welcher bei fortwährenden, jahrelangen Nachschüben von Herpes iris und circinatus das Pigment im Zentrum der einzelnen Flecke so intensiv und die Umwallung meist so derb sein kann, dass das Bild von sich im Zentrum involvierenden, luetischen Papeln entsteht. In solchen Fällen muss die Entscheidung von der Beobachtung der Entwicklung abhängig gemacht werden.

Die Formen, welche aus Degenerierungsprozessen der Blasen entstehen, Krustenbildung, schuppenähnliche Auflagerungen, die durch äussere Einflüsse z. B. an Planta und Palma entstehen, können unter Umständen den Irrtum hervorrufen, dass es sich um luetisch psoriatische Bildungen handelt.

a) In diesem Fall liegt wiederum der Schwerpunkt auf der Oberflächlichkeit der Erscheinung, dem Mangel der Infiltration und vor allem auf dem Nachweis, dass die Affektion aus Blasen oder Bläschen hervorgegangen ist, auf dem Zusammenhang der geplatzten, vertrockneten Epidermis mit der Peripherie.

b) Liegen nach Abstossung der Epidermis Flächen als rote Erosionen z. B. auf der Glans penis, dem Präputium oder der Vulva, ad anum frei und sind sie mit schmierigem Belag bedeckt, so dürfte ein Differenzierungsmerkmal in den als Reste der Blasendecke

an der Peripherie festhaftenden Epithelfetzen, auch wenn sie noch so klein sind, gegeben sein.

c) Sind später auch diese abgestossen, so ist wiederum der oberflächliche Prozess, das Fehlen der Infiltration und des harten Randes, die Schmerzhaftigkeit ulzerierten syphilitischen Papeln gegenüber, der Mangel der einschlägigen Charakteristika dem Ulcus durum gegenüber, sowie der relativ schnelle Heilungsverlauf unter indifferenter oder Salizylbehandlung massgebend. Eigenmächtige Behandlung von seiten des Patienten oder vorschnelle von seiten des Arztes mit Kaustizis trübt natürlich durch Induration das Bild.

Auf jeden Fall müssen bei solcher Sachlage, auch wenn Eingriffe nicht zugegeben oder nachgewiesen werden, noch weitere Erscheinungen abgewartet werden und nicht von vorneherein Schmierkuren, wie in den oben angeführten Krankheitsfällen, angewandt werden.

d) Begleitende Drüenschwellungen, auch wenn sie indolent sind, geben kein Charakteristikum für die Lues allein ab. Da unter den vielen sicheren und hypothetischen Ursachen des Erythema exsudativum multiforme die jedenfalls bakteritische Infektion eine keineswegs unbedeutende Rolle spielt, so ist es erklärlich, dass die regionären Lymphdrüsen, z. B. Leisten- oder Zervikaldrüsen, in Mitleidenschaft gezogen werden, um so mehr noch, da gerade bei dieser Erkrankung ein pathologischer Zustand der Lymphgefässe gegeben ist.

e) Allgemein ausschlaggebend bleibt doch der Hinweis Josephs auf die Exanthemata mixta bei der Lues. Beide Erkrankungen stehen zwar im Zeichen der Polymorphie. Aber dieselbe ist auch für beide wieder eine spezielle für sich und auf einen ganz verschiedenen Entwicklungsgang sich beziehende. Bei zweifelhaften Formen sind bei vorliegender Lues die Effloreszenzen derartig gemischt, dass man typische, nur der Lues angehörige trifft und von diesen aus den Entwicklungs- oder Rückbildungsmodus auf die anderen konstruieren kann.

f) Bei einer Kombination von Lues und Erythema exsudativum multiforme dürfte wohl die Konstatierung der Syphilis überhaupt im Vordergrund stehen, da das Erythem in einem solchen Falle mehr zu einer accidentellen Erkrankung herabsinkt, die, was Wichtigkeit anbetrifft, im allgemeinen doch ziemlich bedeutungslos wird.

g) Ein letztes Diagnostikum gibt zweifellos noch die histologische Untersuchung einer exzidierten Hauteffloreszenz. Der Unterschied speziell von einer luetischen Papel ist ein so gewaltiger, dass man daraufhin mit Sicherheit die richtige Diagnose stellen kann. Wie schon oben angedeutet, ist ja das Wesentliche beim Erythema exsudativum multiforme ein hochgradiger Exsudationsprozess in den oberflächlichen Schichten der Kutis, während die tieferen Partien frei bleiben (Joseph). Die Lymphgefässe und Lymphspalten sind stark erweitert, die Bindegewebsbündel aufgequollen, die Bindegewebszellen vermehrt. Das Rete ist in seiner ganzen Dicke getrübt, die Zellen sind verwaschen, an einer Stelle ist das Epithel zu einer Blase abgehoben; der Inhalt des dadurch entstandenen Raumes besteht aus körnig zerfallenen Epithelzellen. Ein stellenweise ausserordentlich dichtes Infiltrat begleitet die Gefässe der Kutis, vorwiegend die oberen Kutisschichten, Pigmentzellen sind mit sehr langen Ausläufern zahlreich in der Kutis

vertreten; Mastzellen in der Nähe der Gefässe. Das subkutane Fettgewebe ist von mononukleären Zellen durchsetzt (Joseph, Meissner).

Wenn auch nicht in jedem Falle das minutiös gleiche Bild gegeben ist, so sind in der Hauptsache die allgemeinen Veränderungen doch charakteristisch genug, um mit dem umschriebenen, scharf begrenzten Zelleninfiltrat des Papillarkörpers und des Koriums, wie es bei der syphilitischen Papel der Fall ist, im Gegensatz zu stehen.

Lässt sich bei Fällen der I. und II. Gruppe die Diagnose auch auf ein Hautexanthem ausdehnen, so sind zur Sicherung derselben hiermit genug Anhaltspunkte gegeben.

II. Schleimhaut.

Sind die Schleimhauterscheinungen aber nur allein (III. und IV. Gruppe) vorhanden, so ist man ganz auf ihre spezielle Symptomatologie angewiesen.

Nach dem oben Gesagten wird man sich wohl auf den Standpunkt stellen müssen, dass dieselben mit einer Reihe von primären und sekundären Lueserscheinungen diagnostisch in Konkurrenz treten.

1. Im Sekundärstadium tritt die Lues in den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Pharynx als Erythem auf.

Nach Kaposi (Kohn-Kaposi 1876) tritt dasselbe nur in der diffusen Form als *Angina syphilitica erythematosa* auf. Nach Neumann erscheint es fast immer im Pharynx diffus; zirkumskript mehr auf der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut, doch auch als zirkumskripte Streifen, am Übergang des harten in den weichen Gaumen. Bei mehr als einem Viertel von 200 Fällen der Seifertschen Klinik von Rachenerscheinungen hat Watten (1895) scharfe Abgrenzung der Röte gegen die Umgebung oder „zirkumskripte Rötung“ und nur in vereinzelt Fällen „diffuse Rötung“ angegeben. Auch Hopmann selbst ist der Ansicht, dass bei nicht zu enger Fassung des Begriffes „zirkumskript“ man das Erythem immerhin „als begrenzte, d. h. auf engere Gebiete beschränkte, in die allgemeine Färbung der benachbarten Schleimhaut mehr oder weniger unregelmässig ausstrahlende Flecken von gesättigter roter Farbe, oder auch als dunkelrote Streifen, welche z. B. den Rand eines oder beider vorderen Bögen scharf markieren“ definieren kann. „Die Rötung ist zuweilen auch auf eine oder beide Tonsillen beschränkt, gewöhnlich aber am weichen und harten Gaumen sichtbar.“ Natürlich können diese Erytheme auch diffus werden oder sein. Auf die Tonsillen beschränkt ist der „Hauptunterschied zwischen einer akuten *Angina syphilitica* und einer akuten *Angina* anderer Art der, dass die erstere ungemein hartnäckig ist, dagegen die letztere gewöhnlich bald vorübergeht. Bei der Äusserung der Lues als Erythem als solches, so lange es keine Veränderungen gemacht hat, oder wenn es, wie in vielen Fällen, nach längerer Zeit wieder verschwindet, ist die sichere Diagnose der Syphilis kaum möglich. Denn derartige, gleich aussehende Erytheme machen auch Verbrennungen I. Grades und eine Reihe von anderen exanthematischen Erkrankungen im Prodromalstadium, wie Varizellen, Variola oder Pharynxmykosen (Hopmann).

Vielleicht aber äussert sich diesen Erythemen gegenüber das *Erythema exsudativum multiforme* doch in einer Weise,

dass man alle diese Krankheitsgruppen und unter ihnen auch die Lues ausschliessen kann.

Die anderen Erytheme sind aktive Hyperämien, während das Erythema exsudativum multiforme durch eine passive Hyperämie verursacht wird und sich von ersteren durch die zugrunde liegende Exsudation unterscheidet. Damit ist schon ein Kontrast in der Farbe gegeben.

Im wesentlichen ist die begrenzte Schleimhautfläche livid oder ziegelzinnoberrot, ferner besteht eine mehrweniger mässige Hervorragung der sich ödematös anführenden zirkumskripten Herde. Für den Larynx weist beim syphilitischen Erythem Schech auf die Beobachtung anderer hin, dass gerade die mehr tiefdunkle oder braunrote oder lividviolette Röte der Schleimhaut charakteristisch sei. Eine absolut sichere Differentialdiagnostik in diesem Stadium dürfte aber trotz dieser Merkmale recht schwierig sein.

Nach obigem sehen wir, dass das Erythema exsudativum multiforme in der Mundhöhle etc. meist in ganz anderer Form auftritt, als weissliche Plaques, wie die Plaques muqueuses, als rote, glatte Erosionen, nicht unähnlich einemluetischen atypischen Primäraffekt, als Ulzerationen mit rotem oder speckig belegtem Grunde, wie die aus zerfallenen Papeln herstammenden Geschwürsbildungen.

2. Bei den Plaques muqueuses hat man früher viel Wert auf die Lokalisation gelegt.

Nach Bäumlcr (1886) sind im Rachen der Lieblingssitz derselben die Tonsillen (68 %), dann die Bögen (26 %), der weiche Gaumen, die hintere Pharynxwand (10 %), Pharynx (8 %), Uvula (5 %). Am seltensten ist der harte Gaumen befallen.

Nach Schech sind in der Mundhöhle die Lieblingssitze die Lippen, Mundwinkel und die Ränder der Zunge, der Zungengrund, sowie die untere Fläche der Zunge, in zweiter Reihe die Schleimhaut der Wangen, das Zahnfleisch, der harte und weiche Gaumen.

Im Larynx sind die Schleimhautplaques der Lues nicht selten, meist gleichzeitig mit denen in der Mund-Rachenhöhle, und nicht immer von typischem Aussehen.

Aus der von uns oben gegebenen Statistik über das Erythema exsudativum multiforme geht hervor, dass die Lokalisation als solche keine Unterschiedlichkeiten aufweist, dass aber die Prädilektionsstellen sich in anderer Reihenfolge verhalten.

Die absteigende Stufenleiter beim Erythema exsudativum multiforme ist folgende: Wangenschleimhaut (65,45 %), Lippen (41,81 %), Gaumen (40,00 %), Pharynx (29,09 %), Zunge (21,81 %), Tonsillen (20,00 %), Zahnfleisch (16,36 %), Uvula (9,09 %), Larynx (7,27 %), Nasenschleimhaut (3,63 %).

Plaques muqueuses und die Plaques des Erythema exsudativum multiforme haben daher keine Bezirke, die von vornherein ausschliesslich von ihnen in Anspruch genommen sind und daher differential-diagnostisch verwertet werden dürfen.

Auffallend ist aber trotzdem, dass bei der Lues die Tonsillen an erster, beim Erythema exsudativum multiforme an sechster Stelle stehen.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden ist aus dem Entstehungsmodus der Plaques abzuleiten.

a) Bei den aus den Blasenbildungen hervorgegangenen ist die Diagnose leicht, wenn der mazerierte Epithelbelag noch als ehemalige Blasendecke, die ringsum noch festhaftet und einen peripheren roten Entzündungssaum hat, zu erkennen ist.

b) Ist die Plaque zu einer speckigen, glatten, oft glänzenden, weissgrauen Oberfläche umgewandelt, die mehr oder weniger fest auf der Unterlage aufsitzt, so ist man imstande, erstere mechanisch abzulösen, worauf dann ein glatter, roter Grund zum Vorschein kommt, an dessen Rändern peripher oder an den Segmenten deutliche Epithelfetzen als letzte Blasendeckenreste hängen. Dieselben können allerdings manchmal so unbedeutend sein, dass grosse Aufmerksamkeit erforderlich ist.

c) Waren die Plaques aus mehreren einzelnen Bläschen zusammengesetzt, so hinterlässt jede einzelne vorstehendes Bild; bestanden sie aus ehemals konfluierenden Blasen, so lässt sich am Rande noch die Konfiguration erkennen und es sind dann Bilder mit den verschiedenartigsten Konturen vorhanden.

d) Beim Ablösen bluten die Erythem-Plaques zwar auch leicht, wie es beim Versuch der Ablösung derluetischen Plaques der Fall ist; die letztere ist aber infolge der vollständigen Adhärenz (Schäffer, Enzyklopädie) nicht ausführbar.

e) Als fernerer Merkmal für das Erythema exsudativum multiforme spricht der oberflächliche Sitz, der in der anatomischen Beschaffenheit begründet ist, während bei Lues eine Infiltration vorhanden ist. Meist prominieren die Plaques muqueuses z. B. auf der Zunge beartigt, und wenn auch oberflächliche Epithelmazerationen sich abstossen können, bleibt doch ein in die Tiefe gehendes kompakteres Gebilde zurück.

f) Für gewöhnlich ist auch beim Erythema exsudativum multiforme die Ausbreitung eine viel diffusere und die Plaque viel schmerzhafter als bei Lues.

g) Ein weiteres Charakteristikum des Erythemas ist der akut einsetzende Prozess, sowie das periphere Fortkriechen der Affektion und vor allem die rasche Überhäutung der Effloreszenzen (Lukasiewicz). Auch kommt es vor, dass in der Umgebung wieder neue Blasen und Bläschen entstehen, oft auch an der abgeheilten Stelle, wo eine neue Exsudation stattgefunden hat, so dass man auch aus diesen einen Rückschluss auf die vorher bestanden Erscheinungen machen kann.

Je nach dem Entstehungsgang und der Grösse befinden sich die Plaques auf einem livid gefärbten, serös durchtränkten Gebiete, in schwereren Fällen treten auch ödematöse Schwellungen mit Belägen auf. Im Vordergrund steht die akut entzündliche Erscheinung. Bei Berühren mit einem Wattestäbchen zeigt sich eine matsche Konsistenz (Schäffer).

3. Wenn von der ganzen Plaque nur noch eine glatte Erosion ohne jegliche Epithelreste zurückgeblieben ist, treten zu derselben diagnostisch die spezifischen Erosionen in Gegensatz.

a) Diese letzteren bleiben aber wochenlang unverändert, breiten sich aus oder gehen in das papulöse Stadium mit seinen Regressivbildungen über. Auch hier spielen die für das Erythema multiforme

oben angegebenen Momente eine Rolle, vor allem der rote zirkuläre Entzündungsraum auf nichtinfiltrierter Basis.

b) Auch ein atypisches Ulcus durum dürfte ausgeschlossen werden können.

c) Wenn durch sekundäre Infektion und dadurch bewirkter Vereiterung der Blasen eine eiternde oder mit eingetrocknetem Eiter belegte Plaque vorhanden ist, ist den Plaques muqueuses gegenüber die Diagnose eine erheblich schwierigere. Trotzdem kann dieselbe sich auf viele von den oben angezogenen Punkten gründen, zudem auch hier bei nichtspezifischer sachgemässer Behandlung die Heilungstendenz eine sehr schnelle ist und das ganze Bild ein mehr akutes, abszedierendes ist.

d) Entstehen Ulzerationen, so kommen untenstehende Punkte in Betracht.

4. Die papulösen Formen des Erythema exsudativum multiforme und ihre Folgeveränderungen geben nicht so leichte Anhaltspunkte. Wie schon oben gesagt, ist ihre Lokalisation gewöhnlich da, wo die Schleimhaut fester aufliegt und Destruierung weniger leicht oder erst später eintreten kann.

In ihrer Intaktheit sind sie von denjenigenluetischen Schleimhautpapeln zu unterscheiden, die noch nicht zu den ausgesprochenen, mit leicht durchscheinendem grauen Überzug versehenen Plaques opalines und den mit einer Art Pseudomembran durch Zerfall der Epitheldecke bedeckten Plaques muqueuses der Franzosen ausgebildet sind, sondern die, analog den Papeln auf der Haut, unter dem Einfluss der Schleimhautkonstitution sich als zirkumskripte, linsen- bis bohnergrosse, rundliche oder ovale flache Prominenzen von hell- bis dunkelroter Farbe präsentieren. Durch Konfluieren können flächenhaft ausgedehnte und unregelmässige erhabene Gestaltungen entstehen (vide Hopmann). Viele Autoren fassen alle genannten Erscheinungen unter dem Begriff der Schleimhautpapeln zusammen.

a) Das Hauptmerkmal liegt auch hier wieder in dem Unterschied zwischen Infiltrat und Exsudationsprozess. Die spezifische Papele ist ein festes, derbes, durch ihr Zelleninfiltrat wie aus kleinen Bausteinen zusammengesetztes Gebilde, die papulöse Erythemform dagegen im wesentlichen eine durch gesteigerte Exsudation in den oberen Koriumschichten hervorgebrachte zirkumskripte Emporwölbung der Schleimhautdecke, nicht mit kompakter Struktur, die aber durch ihren prallen Füllungsgrad und durch ihr Aufgequollensein sich derb anfühlt und mit ihrem intakten Schleimhautüberzug wie ein solides Knötchen aussieht.

b) Die Farbe der Knötchen kann auch einen Anhaltspunkt geben. Beim Erythem ist sie lebhaft rot, ziegelzinnoberrot, schliesslich wird sie violett im Zentrum und kann die verschiedenen Farbennuancen des Spektrums erhalten, dieluetische Papele verfärbt sich sehr schnell weisslich.

c) Ferner kann noch die umgebende Schleimhaut in Betracht gezogen werden. In der Regel lassen die spezifischen Papeln zwischen sich normale Stellen der Schleimhaut übrig, wenn sie nicht ausnahmsweise grosse Strecken derselben im Zusammenhang ergreifen (Schech). Beim Erythema kann durch das periphere Fortschreiten des Prozesses und durch Konfluenz der vergrösserten

Effloreszenzen die Schleimhaut zwischen zwei livid gefärbten verfärbt und ödematös sein. Bei Entstehung neuer Erythemapapeln können dieselben auf violett gefärbten Flächen wie auf der Haut sitzen. So bietet sich das Bild, in welchem die roten Knötchen zwischen violetter oder dunkel kolorierter Schleimhaut sich befinden. Es darf allerdings nicht ausser acht gelassen werden, dass unter den verschiedenen Einflüssen der Schleimhaut die Bilder nicht immer so klare Unterschiedlichkeiten aufweisen. Aber als Anhaltspunkte können sie immerhin angezogen werden.

5. Diagnostisch schwieriger sind diejenigen Erythemaformen, die sich in Ulzerationen umgewandelt haben.

Man muss wohl annehmen, dass dieselben, als ehemalige Blasen zur Erosion geworden, durch Fortschreiten in die Tiefe entstanden sind; meist ist ihr Grund eiterig oder mit einer schmierigen Masse belegt. Mit Vorliebe aber scheinen die Geschwürsbildungen den papulösen Formen auf dem Wege des nekrotischen Zerfalles zu entstammen (conf. Fall Schötzt).

Durch fortschreitenden Zerfall kann sich aber auch an Stelle einer spezifischen Papel ein mehr oder weniger tiefes Geschwür, das ulzeröse Schleimhautsyphilid bilden, und ferner kämen noch in Betracht jene Geschwüre, die einem kleinen zirkumskripten Gummi durch Erweichung, zentralen Zerfall und Durchbruch nach aussen ihre Entstehung verdanken. Da letztere im ausgebildeten Zustand wiederum unter Umständen im Aussehen mit einem Ulcus durum konkurrieren können, so könnte dasselbe auch einer zerfallenen, geschwürigen Erythempapel gegenüber der Fall sein.

Als Charakteristika der Ulzerationen des Erythema exsudativum multiforme müssen gelten:

- die Flachheit der Geschwüre;
- der weiche matschige Grund;
- das Verwaschensein der Geschwürsränder;
- das Auftreten immer neuer Schübe von Geschwüren während längerer Zeit;
- die schnelle Heilungstendenz der einzelnen Geschwüre;
- der fieberhafte Prozess.

Kaposi (Hautkrh. S. 877) unterscheidet bei den syphilitischen Produktionen in der Haut drei Kardinalsymptome: 1. Das scharfbegrenzte, dichte und gleichmässige (Zellen-)Infiltrat des Papillarkörpers und des Koriums. 2. Die stetige Rückbildung durch Resorption oder eiterigen Zerfall. 3. Die stets zentrifugale Vergrösserung und Konsumption des Infiltrats.

Die syphilitischen Hautgeschwüre verdanken ihr charakteristisches Aussehen einzig und allein der Konstanz dieser drei Momente: „Es gibt nämlich kein syphilitisches Geschwür ohne vorherigen Knoten; das Geschwür ist ein Substanzverlust des Knotens selber. Da nun dieser stets im Centrum zuerst ulzeriert, so ist das Geschwür von der peripheren Masse des Knotens umgeben, und weil diese gegen das Zentrum hin im Zerfall begriffen ist, so erscheinen Rand und Grund des Geschwürs speckig belegt, der Rand noch überdies scharf abgesetzt und feinzackig, etwas unterminiert und derb.“ Auf der Schleimhaut haben diese Punkte die gleiche

Geltung und sie finden infolgedessen den Ulzerationen des Erythema exsudativum multiforme gegenüber bei den spezifischen Geschwüren, sei es, dass sie aus Papeln oder aus Gummis entstanden sind, aber auch beim Ulcus durum, diagnostisch volle Verwertung.

Beim Erythema fehlt die scharfe, regelmässige, meist kraterförmige Umgrenzung, der infiltrierte, unterminierte Rand, die Tiefe und die Tatsache, dass die das Geschwür umgreifenden Bildungen die Reste einer Infiltration, eines wirklich soliden Knotens, sind.

Bei den ulzerösen Schleimhautsyphiliden kommen zwar auch Rezidive in schneller Folge vor. Beherrschen dagegen beim Erythema exsudativum multiforme akute fieberhafte Zustände, was nicht immer der Fall ist, das Bild, so geben dieselben ein nicht zu unterschätzendes Merkmal.

Literatur.

- Athanasin, Thèse de Paris 1900.
 Bäumlcr, Syphilis. Erlangen 1886. c. v. Hopmann.
 Behrend, G., Ein Fall von Erythema universale. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. Bd. IV. 1877. S. 363.
 Blair, L. E., A Case of Recurring Membranous Stomatitis Associated with Erythema Exsudativum Multiforme. Amer. Journ. of Dermatology and Genito-urinary Diseases. Vol. VIII. 1904. p. 117.
 Boylan, Journ. Amer. Med. Assoc. Nov. 12. 1892. c. v. Lukasiewicz.
 Brückner, R., Über die Beteiligung der sichtbaren Schleimhäute beim polymorphen Erythem. Inaug.-Dissert. Leipzig 1910. 61 Seiten.
 Büx, J., Oberstabsarzt in Bayreuth, Persönliche Demonstration eines primären Falles von Erythema exsudativum multiforme in der Mundhöhle mit nachfolgender Hauterscheinung. Garnisonslazarett München 1904.
 Charlouis, Einige Beobachtungen über das Erythema exsudativum oder multiforme. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. S. 531.
 Clark, New York Academy of Medicine. Section of Dermatology. Stated Meeting held May 7, 1907. The Journ. of Cutan. Diseases. Vol. XXV. Aug. 1907. p. 368.
 Danielssen, cit. v. Finger.
 Dehio, Septisches makulo-papulöses Erythem im Anschluss an follikuläre Angina. XI. livländischer Ärztetag in Walk, 20. Aug. 1899. c. v. Thomson.
 Dieudonné, A., Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 5. Aufl. Leipzig. Johann Ambrosius Barth. 1908. S. 158 ff.
 Dubois-Havenith, Ein Fall von rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme mit Schleimhautbeteiligung. Soc. Belge de Dermat. et Syph. Sitz. 12. Mai 1901. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1902. Bd. XXXV. Nr. 10. S. 492.
 Düring, E. v., Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896. Bd. XXXV. Heft 2 u. 3.
 Ehrmann, S., Toxische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprunges. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. S. 623 ff. Wien 1902. Hölder.
 Escat, Arch. internat. de Laryngologie etc. 1899. p. 279.
 Fedorow, P. J., Ein Fall von akuter Hautentzündung mit heftiger Mitbeteiligung der Schleimhäute. Djetskaja Medicina 1903. Nr. 4 u. 5. Ref. Dermat. Zeitschr. 1904. XI. 11. S. 793.
 Finger, E., Über die Koexistenz von Erythemen mit Syphilis. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1882. Nr. 24.
 Fuchs, Erythema Iris der Mundhöhle und der Konjunktiva. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1876.
 Galloway, James. and Macleod, J. M. H., The Relationship of Lupus Erythematosus and Erythema multiforme, with an Illustrative Case. The British Journ. of Dermat. March 1908. p. 65.
 Glas, E., Über Herpes laryngis et pharyngis (nebst Beiträgen zur Frage der Schleimhauterytheme). Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 7 u. 8.
 Glück, Mitteilungen aus dem Landeshospital in Serajewo. Dermat. Zentralbl. 1898. S. 376.

- Grigorow, Erythema exsudativum papulatum der Mundschleimhaut. Petersburger med. Wochenschr. 1879. Nr. 52.
- Hallopeau, Beobachtung eines Erythema exsudativum multiforme der Haut- und Schleimhaut (1882). Briefliche Mitteilung. 1902.
- Hanley, L. G., Appendicitis with Erythema exsudativum multiforme. Buffalo Med. Journ. 1905. Sept. Ref. Dermat. Zentralbl. IX. 1905. Nr. 2. S. 52.
- Hansemann, D. v., Die anatomischen Grundlagen der Dispositionen. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. I. S. 665.
- Haushalter, Revue médicale de l'Est. Nr. 1. Jan. 1888. c. v. Testu, Observation II.
- Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl.
- Henoeh, Charité-Annalen, III. Jahrgang. S. 554. cit. v. Kühn.
- Hildebrandt, W., Zur Ätiologie der Erythema nodosum. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
- Hoffmann, E., Über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprunges. Charité-Annalen. 27. Jahrgang. 1903. S. 613.
- Hopmann, C. M., Syphilis des Rachens und Nasenrachenraumes. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. 1899. Bd. II. S. 776.
- Juffinger, Wissenschaftliche Ärztesgesellschaft in Innsbruck. Sitz. 7. Dez. 1895. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 15. (Der von Juffinger als Herpeseruption der Mundschleimhaut vorgestellte Fall wird von Lukasiewicz als solitäres Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut angesehen und ist als Fall I in der gleichen Zeitschrift 1896, Nr. 23, angeführt.)
- Juliusberg, Med. Sekt. der schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Kultur. 12. Okt. 1900.
- Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. S. 8.
- Kaposi (Kohn), Syphilis der Schleimhaut des Mundes. Erlangen 1876. Habilitationsschrift.
- Pathologie und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1881/91.
- Dem. Eryth. exsud. mult. der Haut und Schleimhaut. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 16. Nov. 1898. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. XLVII. Heft 2. S. 316.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban und Schwarzenberg. 1899.
- Kohn, Erythema multiforme bullosum mit eigenartiger Lokalisation. Dem. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 6. Febr. 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906. XLII. 8. S. 412.
- Kreissl, 2 Fälle von primärem Erythema exsudat. mult. der Schleimhaut, zit. von Mraček. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 22. Febr. 1905. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVI. Heft 3. S. 430.
- Kren, Dem., Erythema exsudat. multif. der Haut und Schleimhaut. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 24. Okt. 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1907. Bd. XLIV. Nr. 4. S. 186.
- Kühn, A., Zur Lehre vom Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 4 und 5.
- Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien u. Leipzig. Urban u. Schwarzenberg. 1891.
- Lang, E., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
- Lanz, A., Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme mit Beteiligung der Mund- und Rachenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 41.
- Lau, H., Ein bemerkenswerter Fall von Erythema exsudativum multiforme. Vortrag mit Demonstration, gehalten am 28. Januar 1900 im Illuxtschen Ärzteverein. St. Petersburger med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.
- Leloir, Clinique du 23 Déc. 1887. c. von Testu. S. 14.
- Observation IV, VII, VIII c. v. Testu.
- Lewin, L., Die Nebenwirkung der Arzneimittel. Berlin 1899. 3. Aufl. August Hirschwald.
- Lipp, E., Beitrag zur Kenntnis des Erythema exsudativum multiforme Hebra. Arch. f. Dermat. u. Syph. III. Jahrgang. 1871. Heft 2. S. 221.
- Lochte, Dem., Erythema exsudativum multiforme (Varietät Erythema iris) mit gleichzeitigen zahlreichen, zum Teil konfluierenden Erosionen der Mundschleimhaut. Biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg. Sitz. 20. Febr. 1900. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 16. S. 556.
- Lublinski, W., Angina und Erythem. Med. Klinik 1906. Nr. 19.
- Lukasiewicz, Über das an der Mundschleimhaut isoliert vorkommende Erythema exsudativum multiforme. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 23.

- Lustwerk, Ein septisches makulo-papulöses Erythem nach follikulärer Angina. Russische Zeitschr. f. Haut- u. venerische Krankheiten. Bd. XV. April 1908. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1908. Bd. XLVI. Nr. 12. S. 601.
- Malherbe, H., Vincentsche Ulzeration und Ulcus specificum. Journ. des mal. cut. et syph. 1906. I.
- Màthé, Dem. von 2 Fällen primärer Schleimhauterythemerkrankung. Ärztliche Sektion des Siebenbürger Museumsvereins in Klausenburg. Dermat. Zentralbl. X. Jahrgang. 1907. Nr. 7. S. 221.
- Mesnard, Gaz. hebdomadaire des sciences méd. Bordeaux. 5 Juillet 1892. c. v. Lukasiewicz. du Mesnil, Zur Kasuistik der Quecksilberexantheme. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 28.
- Molyscheff, Dem., Erythema exsudat. mult. der Haut und Schleimhaut. Venerologisch-dermat. Gesellschaft zu Moskau. Sitz. 10.23. März 1900. Monatsh. f. prakt. Dermat. 15. Juni 1900. Bd. XXX. Nr. 12. S. 569.
- Mraček, Dem., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 22. Febr. 1905. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVI. Heft 3. S. 430.
- Mucha, Dem., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 28. Okt. 1908. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1909. Bd. XLVIII. Nr. 1. S. 22.
- Neumann, J., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl. 1880.
- Über die klinischen und histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen. Wiener klinische Wochenschr. 1891. Nr. 49.
- Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 26. Febr. 1896.
- Diskussion zu Sachs, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 29. März 1905. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. XLI. Nr. 4.
- Obtulowicz, Zwei Fälle von Erythema exsudativum multiforme. (Prof. Dr. Rosners Klinik, Krakau.) Przegląd lekarski. 1877. Nr. 22, 35. Ref. von Lewin im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. Herausgegeben von Rudolf Virchow und August Hirsch. XII. Jahrgang. 1877. Bd. II. 2. Abteil. S. 497.
- Pirquet, v. und Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1905.
- Reiss, Dem., Erythema exsudativum multiforme der beiden unteren Extremitäten und der Mundschleimhaut. Krakauer dermat. Gesellschaft. Sitz. 19. Mai 1904. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXIX. Nr. 8. S. 448.
- Rissom, Dem., Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1908. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. XCI. Heft 1. S. 115 u. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1908. Bd. XLVI. Nr. 7. S. 331.
- Róna, S., Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina, der Stomacace, der Stomatitis gangraenosa idiopathica, beziehungsweise der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXIV. Heft 2 u. 3. S. 171.
- Rosenthal, O., Beitrag zu den blasenbildenden Affektionen der Mundschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 26.
- Über merkurielle Exantheme. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 23 u. 24.
- Sabolotzki, A., Dem., Erythema exsudativum mult. mit starker Beteiligung der Rachen- und Lippenschleimhaut. Venerolog.-dermat. Gesellschaft zu Moskau. Sitz. 10./23. März 1900. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1900. Bd. XXX. Nr. 12. S. 569.
- Sachs, Dem., Sklerose, papulöses Syphilid, Erythema exsudat. mult. und nodosum. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 18. Mai 1904. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 278.
- Dem., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 29. März 1905. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1905. Bd. XLI. Nr. 4 u. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVII. Heft 1. S. 124.
- Schäffer, J., Über die Beteiligung der Schleimhaut bei den Hautkrankheiten und bei Syphilis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Herausgegeben von E. v. Leyden u. F. Klemperer. Berlin u. Wien 1903. Urban u. Schwarzenberg. S. 201.
- Über ungewöhnliche und diagnostisch schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. Bd. LXXXV. Heft 1.
- Lessers Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. S. 546.
- Sehech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.
- Schein, Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme et nodosum kompliziert mit Episkleritis. Ungar. dermat. u. urolog. Gesellschaft in Budapest. Sitz. 26. Jan. 1899. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. Bd. XXVIII. Nr. 8. S. 411.

- Scheller, R., Zur Lehre von der Mischinfektion. Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Festschrift zum 70. Geburtstage von E. v. Leyden. Bd. II. 1902. S. 459. Berlin. A. Hirschwald.
- Scherber, G., Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXIX. Heft 2 u. 3. S. 163.
- Schötz, Erythema exsudativum multiforme in den Halsorganen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 27. S. 612 (Originalartikel) u. S. 625 (Sitzungsber. der Berliner laryngol. Gesellschaft. 10. Mai 1889).
- Shiwult, S. O., Dem., Erythema exsudat. mult. der Haut und Schleimhaut. Moskauer venerol. u. dermatol. Gesellschaft. Sitz. 23. März 1902. Dermat. Zentralbl. V. Jahrgang. 1902. Nr. 12. S. 384.
- Singer, G., Über Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 15. u. 16.
- Stroscher, A., Ein unter dem Bilde eines Erythema exsudativum verlaufendes Exanthem bei Lues congenita. Dermat. Zeitschr. 1910. Bd. XVII. Heft 3.
- Tanturri, V., Contribuzione patologica e clinica intorno all' eritema multiforme essudativo. Il Morgagni. Aprile e Maggio. 1877.
- Testu, Henri-Charles-Aubert, Des érythèmes polymorphes et des nodosités pseudo-rhumatismales éphémères survenant chez les syphilitiques. Thèse de Lille. 1888.
- Thomson, E., Septisches, makulo-papulöses Erythem, im Anschluss an follikuläre Angina. St. Petersburger med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
- Tortora, Il Morgagni. VI. 1879. c. v. Lukasiewicz.
- Trautmann, G., Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
- Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
- Turner, Dem., Erythema multiforme der Haut und Schleimhaut. Londoner dermat. Gesellschaft. Sitz. 12. Okt. 1898. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. Bd. XXVIII. Nr. 5. S. 255.
- Watten, Beitrag zur Angina syphilitica. Inaug.-Dissert. Würzburg 1895.
- Welander, E., Ein Fall von Erythema multiforme exsudativum mit tödlichem Ausgang. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVII. Heft 2. S. 289.
- Werther, J. F., Dermat. Demonstration im Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt am 15. Nov. 1906. Fall VII. Dermat. Zeitschr. 1907. Bd. XIV. Heft 2. S. 115.
- Wolff, A., Die Erytheme und die mit diesen verwandten Krankheiten Purpura, Urtikaria etc. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1902. Alfred Hölder. Bd. I. S. 533—622.
- Ziehl, Fr., Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme mit gleichzeitiger Erkrankung der Mundschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 24.

Erythema nodosum.

Das Erythema nodosum stellt nach unserer Auffassung eine Intensitätssteigerung des dem Erythema exsudativum multiforme zugrunde liegenden entzündlichen Prozesses dar.

Schon Polotebnoff (1887) betont, dass das Erythema nodosum als rotes Knötchen beginnt; aber nicht jedes Knötchen greift in die Tiefe und erreicht diejenige Grösse eines Knotens, welche für das Erythema nodosum charakteristisch ist. Daraus geht ohne weiteres hervor, dass in vielen Fällen von Erythema papulatum die Bestimmung der Zugehörigkeit zum Erythema exsudativum multiforme oder nodosum sehr schwierig ist, um so mehr wenn beide Formen am gleichen Individuum vorhanden sind. Vielfach kann man dann Grenzformen antreffen, die man ebensogut der einen oder anderen Erythemgruppe zu rechnen kann. Ich möchte diesbezüglich auf einen Fall (III. S. 63) von Polotebnoff (1887) hinweisen, in dem ein russischer Student auf der Haut ein unregelmässig gruppiertes papulöses Exanthem von Hanf-

korn- bis Erbsengrösse und auf der Uvula zwei Papeln aufwies, ferner auf einen anderen Fall (VII., S. 79) des gleichen Autors, in dem ein Festungsartillerist neben Flecken und Blasen auf der Haut auch linsengrosse Knötchen zeigte. Auf der Schleimhaut des Rachens, der Wangen, des Zahnfleisches, der Lippen und Zunge zerstreut bestanden Knötchen, die in der Mehrzahl mit weisslichem, mazeriertem Epithel bedeckt sind und nach dessen Entfernung rote, leicht vertiefte Substanzverluste zutage treten lassen. In dem an Ulzerationen überreichen Falle von Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut von Schötz (1889) waren auf dem linken hinteren Gaumenbogen ein bohnergrosser gelblich verfärbter Knoten und ein kleinerer, mehr livid aussehender, am Zahnfleisch in der Lücke des I. linken oberen Molaris vorhanden, die in den nächsten Tagen geschwürig zerfielen.

Wenn man sich nun auf den Standpunkt verschiedener Autoren stellen wollte, nach welchem die Knoten des Erythema nodosum niemals ulzerieren — was wiederum von vielen anderen, z. B. Kaposi, bestritten wird — so müsste man wenigstens für die auf der Schleimhaut lokalisierten Knoten eine Ausnahme machen, nachdem dort die Bedingungen zur Einschmelzung doch sehr günstige sind. Auf dieser Grundlage sind vielleicht die Fälle von nodösem Schleimhauterythem in Wirklichkeit viel zahlreicher, als die Literatur angibt.

I. Statistik.

Eine tabellarische Übersicht auf S. 138/139 gibt folgendes Bild.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass von 12 Fällen 11 Hauterscheinungen zeigten. Unter diesen 11 war aber nur bei 7 ein Erythema nodosum vorhanden. In einem Falle (4) war das Erythema nodosum mit Erythema exsudativum multiforme kombiniert, in 2 Fällen (8 und 9) war die Haut nur von einem Erythema exsudativum multiforme befallen, in einem Falle muss die angegebene Urtikaria wohl als Erythema urticatum, also ebenfalls als Erythema exsudativum multiforme, aufgefasst werden.

Von den Schleimhäuten waren befallen:

der Gaumen	7 mal, darunter 5 mal mit Erythema nodosum
„ Larynx	4 „ „ 4 „ „ „ „
die Zunge	4 „ „ 2 „ „ „ „
„ Tonsillen	4 „ „ 0 „ „ „ „
der Pharynx	4 „ „ 0 „ „ „ „
die Wangenschleimhaut	3 „ „ 1 „ „ „ „
„ Uvula	3 „ „ 1 „ „ „ „
„ Lippen	2 „ „ 2 „ „ „ „
„ Trachea	2 „ „ 2 „ „ „ „

Daraus geht hervor, dass das Erythema nodosum der Schleimhaut sich in erster Linie auf den Gaumen lokalisiert und dann Larynx, Trachea und Lippen prädilektiert. In einem von mir beobachteten Fall war die Lokalisation ausschliesslich auf den harten Gaumen, ohne sonstige Haut- und Schleimhauterscheinungen, beschränkt.

Von den 12 Fällen war nur 7 mal die äussere Haut ausschliesslich von einem Erythema nodosum befallen.

Keineswegs zeigten aber in der gleichen Zahl die Schleimhäute die analoge Knotenform. Dies war nur dreimal der Fall (Nr. 5 Cott, Nr. 6 Pospelow, Nr. 7 Millard). In den anderen vier bestanden zweimal eine Angina (Nr. 10 und 11 Lublinski), einmal eine Bläschenruption (Nr. 1 Kühn) und einmal (Nr. 2 Kühn) Ekchymosen und Schwellungen, die — bei der Annahme einer einheitlichen Pathogenese mit dem Hautexanthem — dem exsudativen Erythem zugerechnet werden müssen.

In einem Falle (Nr. 4 du Mesnil) war auf der äusseren Haut sowohl, als auf den verschiedenen Schleimhäuten das Erythema nodosum mit dem Erythema exsudativum multiforme kombiniert.

In drei Fällen von Erythema exsudativum multiforme der äusseren Haut (Nr. 3 Breda, Nr. 8 und 9 Trautmann) zeigte sich auf den Schleimhäuten das Erythema nodosum neben Knötchen, Erosionen und Verfärbungen, deren Zugehörigkeit ebenso letzterem, wie dem Erythema exsudativum multiforme zugestanden werden kann.

Wir müssen beim Erythema nodosum der Schleimhaut immer auch mit Grenzformen rechnen, die neben der Knotenform auf der Haut oder Schleimhaut vorhanden sein können.

Bezüglich des primären oder gleichzeitigen Befallenwerdens von Haut oder Schleimhaut und des solitären der letzteren scheinen keine auffallenden Unterschiedlichkeiten zu bestehen.

II. Symptomatologie.

Die Symptomatologie des Erythema nodosum muss aus den Beschreibungen der einzelnen Fälle konstruiert werden. In erster Linie wertvoll sind diejenigen, in welchen auf Haut und Schleimhaut Erythema nodosum bestand.

1. In einer von George F. Cott 1896 gemachten Beobachtung (Nr. 5) begann die Erkrankung primär auf der Haut. Es handelte sich um einen 35 jährigen Buchhändler, bei welchem eine Eruption an den unteren Extremitäten auftrat, welcher der Patient wenig Bedeutung beimass. Vier Tage später setzten Halsschmerzen ein, denen in der folgenden Nacht, sowie nach weiteren zwei Tagen dyspnoische Anfälle folgten, von denen der letzte vier Stunden dauerte. Am 10. Tage der Erkrankung kam es zu lebensbedrohlichen Suffokationerscheinungen, wegen welcher Cott gerufen wurde. Der vorher behandelnde Arzt, Dr. Gibson, hatte festgestellt, dass der Larynx frei sei, das Atmungshindernis also tiefer gesucht werden müsse. An der Unterseite der Zunge befanden sich drei Erosionen; der Pharynx war kongestioniert. Die falschen Stimmbänder waren ödematös, doch nicht so stark, dass hierdurch die wahren Stimmbänder verdeckt wurden. Diese waren rot und etwas verdickt. Die Stimme war ganz klar. Der linke Aryknorpel war immobilisiert und etwas verdickt. Der rechte Aryknorpel überkreuzte während der Phonation die Mittellinie. Das subglottische Gewebe war zu sehen, liess aber nur so viel Raum, als zum Atmen genügte. Dr. Wyckoff, der Hausarzt, und Dr. Gibson hatten an diesem Falle schon mehrere Stunden mit Kokain und In-

Erythema

F ä l l e		Haut	Wangen- schleim- haut	Zunge	Lippen	Gaumen
Haut primär, Schleimhaut sekundär	1. Kühn (Fall II) 1880	Er. nodosum	—	—	—	Er. vesicu- losum
	2. Kühn (Fall III) 1880	Er. nodosum	—	—	—	Ekchymosen
	3. Breda (+) 1887	Ödema, Urtikaria (Pellagra)	—	—	—	Er. nodosum
	4. Du Mesnil 1888	Er. exs. mult. et nodosum	Er. vesicu- losum	Er. nod. E. bullos.	Er. ves., bullos., papul. et nodosum	Er. ves. bul- los. et nodo- sum
	5. Cott 1896	Er. nodosum	—	Erosiones	—	—
Haut und Schleimhaut koexistierend	6. Pospelow 1876	Er. nodosum	Rötung	Er. nodo- sum	Er. nodo- sum	Er. nodos., Ulc.
	7. Millard 1893	Er. nodosum	Er. nodo- sum	—	—	—
	8. Trautmann (Fall III) 1906	Er. exsud. mult.	—	—	—	Er. nodo- sum
Schleimhaut primär, Haut sekundär	9. Trautmann (Fall VI) 1906	Er. exsud. mult.	—	Knötchen	—	—
	10. Lublinski (Fall II) (+) 1906	Er. nodosum	—	—	—	—
	11. Lublinski (Fall III) 1906	Er. nodosum	—	—	—	—
Schleimhaut solitär	12. Trautmann (Fall IV) 1906	—	—	—	—	Er. nodosum (Erosion)
Summa 12		—	3 (1)	4 (2)	2 (2)	7 (5)

nodosum.

Tonsillen	Uvula	Pharynx	Larynx	Trachea	Genitalien	Bindehaut
—	—	—	—	—	Ulcera herpetica	—
Schwellung	Schwellung	—	—	—	—	Katarrh
—	—	—	Er. nodosum	Er. nodosum	Er. nodosum	—
—	—	Er. exsud. mult. (?)	Er. nodosum	—	Er. nodos., Ulzera	Ödema, Knötchen
—	—	Kongestio	Er. nodosum	Er. nodosum	—	—
—	Er. nod., Ulc.	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
Erosion	Bläulich verfärbt	Bläulich verfärbt	—	—	—	—
—	—	Erosion	Er. nodosum, Ulc.	—	—	—
Angina	—	—	—	—	—	—
Angina	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
4	3 (1)	4	4	2	—	—

halationen gearbeitet, aber ohne Erfolg. Cott versuchte nunmehr die Intubation. Aber die eingeführten Tuben verschiedenster Grösse stiessen in der Tiefe, in der Trachea, auf ein Hindernis. Der Patient kollabierte und wurde bewusstlos. Es wurde nun eiligst zur Tracheotomie geschritten. Beim Einschneiden der Luftröhre entleerte sich ein Strom dunklen Blutes. Die Blutung wurde komprimiert und Finger und Kanüle in die Trachea eingeschoben. Um das Trachealblut ablaufen zu lassen, wurde der Patient an den Füßen in die Höhe gehoben. Nach einer halben Minute begann sich allmählich die reguläre Atmung einzustellen. Die durchschnittenen Gefässe wurden unterbunden, die Wunde wurde versorgt. Nach einer halben Stunde erhob sich der Patient und ging in das andere Zimmer. Die Rekoneszenz verlief ohne Unterbrechung. Am 4. Tage wurde die Kanüle entfernt, die Wunde granulierte zu.

Die Natur der Trachealobstruktion wurde geklärt durch das Vorhandensein eines Exanthems über beiden Tibien, die anamnestisch wohl die primäre Krankheitslokalisation darboten, und an den Vorderarmen, welches von Dr. Wende als *Erythema nodosum* diagnostiziert wurde.

2. Die zwei folgenden Fälle betreffen Haut und Schleimhaut gleichzeitig.

Pospelow (Nr. 6) sah 1876 bei einer 45 jährigen Fabrikarbeiterin an Händen, Armen und Beinen ein *Erythema nodosum*.

Auf der Schleimhaut der Mundhöhle, und zwar am weichen Gaumen über der Uvula, auf dem linken vorderen Gaumenbogen, auf der Zungenspitze und Oberlippe fanden sich beim Betasten ganz analoge Knoten wie auf der äusseren Haut. „Einige von ihnen hatten nur den Epithelialüberzug verloren, andere, z. B. an der Uvula und dem Gaumenbogen, waren zerfallen und stellten ziemlich schmerzhaft, kraterförmige Geschwüre mit gelbem Grunde dar.“ Der grösste Knoten hatte den Umfang einer Erbse. Die Submaxillardrüsen waren ein wenig geschwellt und empfindlich.

Millard (Nr. 7) berichtete 1893 über eine 34 jährige Frau, welche in der Wangenschleimhaut zwei mandelgrosse, zirkumskripte Knoten hatte, während gleichzeitig an den Unterschenkeln, besonders um die Kniee herum, mehrere für *Erythema nodosum* charakteristische Effloreszenzen vorhanden waren.

3. In den folgenden vier Fällen bestand auf der Haut ein *Erythema nodosum*. Die Schleimhauterscheinungen sind aber in ihren Formen für letzteres nicht charakteristisch und müssen, wie schon oben hervorgehoben, eher dem exsudativen Erythem als zugehörig betrachtet werden.

Zwei Fälle Lublinskis aus dem Jahre 1906 (Nr. 10 und 11) begannen primär auf der Schleimhaut.

Der eine Fall betrifft einen 67 jährigen Mann, welcher an einer anscheinend leichten Angina mit mässigem Fieber erkrankte. Die Halserscheinungen verschlechterten sich in den nächsten Tagen. „Beide Tonsillen und deren Umgebung waren stark geschwollen und gerötet; auf ihrer Oberfläche sah man einen leichten florähnlichen Belag. Herz und Lungen ohne Veränderung. Dagegen fanden sich auf den Streck-

seiten beider Unterschenkel etwa 10 bis 12 blaurote, markstückgrosse, schon bei leiser Berührung schmerzende Knoten, deren Umgebung teigig geschwollen war. Knie und Fussgelenke frei. Diese Knoten hatten sich vom 5. Tage der Erkrankung an nacheinander gebildet; zu ihnen gesellten sich in den nächsten Tagen an Händen und Füssen, sowie den Oberarmen erbsen- bis bohngengrosse, hochrote, nicht ganz regelmässige Flecken, die nur wenig das Hautniveau überragten. Dabei bestand ein kontinuierliches Fieber zwischen 39,5 und 40°. Der von den Tonsillen vorsichtig entfernte Belag enthielt Streptokokken, die auf Kaninchen übertragen, tödlich einwirkten. Der weitere Verlauf führte zu einer doppelseitigen Pneumonie; der Kranke erlag derselben am Ende der dritten Krankheitswoche.“

Im anderen Falle handelte es sich um einen 13 jährigen Knaben, „der mit Hitze, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen erkrankte. Am nächsten Tage heftige Angina mit 40° Temperatur. Drei Tage später auf der Streckseite beider Unterschenkel nahe den Kniegelenken beiderseits etwa 10 blassrote bohngengrosse Knoten, die sich heiss anfühlten, bei Berührung ausserordentlich empfindlich waren und auf Druck vorübergehend erblasen. Die Haut um dieselben und die Kniegelenke leicht geschwollen; die letzteren waren aber frei. Die Temperatur schwankte in den nächsten Tagen um 39° herum, als plötzlich am 8. Tage der Erkrankung der Kranke unter erneutem Aufstieg der Temperatur auf 40° über Druck auf der linken Brust zu klagen begann. Die Untersuchung des bis dahin normalen Herzens ergab ein lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, das weniger laut auch an den übrigen Ostien zu hören war. Vier Tage später verschwanden mit kritischem Fieberabfall die Geräusche am Herzen bis auf das an der Spitze, dem sich dann später die übrigen Zeichen einer Mitralinsuffizienz hinzugesellten. Die Knoten verloren sich unter dem üblichen Farbenwechsel in den nächsten Wochen unter leichter Abschuppung ihrer Hautdecke.“

Zwei weitere Fälle stammen von Adolf Kühn aus dem Jahre 1880 (Nr. 1 und 2), die beide primär auf der Haut begannen:

Der erste betrifft eine 30 jährige Frau, welche kurz nach ihrer Verheiratung unter begleitenden Gliederschmerzen eine Hauterkrankung bekam, die abheilte, aber nach ca. $\frac{3}{4}$ Jahren rezidierte. Unter rheumatischen Schmerzen, besonders in den Fuss- und Kniegelenken, entwickelten sich auf der Vorderfläche der unteren Extremitäten wieder wie früher erbsen- bis zweithalergrosse Hautgeschwülste. In den folgenden Tagen stellte sich an den Genitalien brennender Schmerz und ödematöse Schwellung der Schamlippen ein. Nach ca. acht Tagen waren an der Vorderfläche beider Beine charakteristische Erythemknoten, sowie vereinzelte solcher Infiltrationen an der Streckfläche beider Arme zu konstatieren. Die Schwellung der äusseren Schamlippen ist nach Bleiwasserumschlägen fast ganz geschwunden. Dagegen ragen beide Labia minora über die Schamspalte hervor; „ihre Innenflächen sind jederseits von einer länglichen Geschwürsfläche eingenommen, welche von einem Kranz isoliert stehender, etwa linsengrosser, wie mit einem Locheisen geformter Geschwüren mit schmutzig graugelbem Grunde umgeben sind.“ Die Inguinaldrüsen sind beiderseits etwa bohngengross geschwellt. Es besteht keine Milzschwellung, aber leichtes systolisches Blasen an der Herzspitze. Im Verlaufe einiger Wochen verschwanden diese Erscheinungen. Dann aber zeigten sich unter erneuten Schmerzen

in Hand- und Fussgelenken am Orificium urethrae und an der hinteren Kommissur einige wasserhelle Bläschen, wodurch Brennen beim Harnlassen zustande kam.

„Ebenso ist auch das hintere Drittel des harten Gaumens mit ziemlich dicht stehenden, wenig prominierenden Bläschen von Hirsekorngrösse bedeckt, zwischen denen einzelne fleckweise und streifige Ekchymosen erscheinen.“

Im zweiten Falle Kühns, einem Erythema nodosum der Haut mit Ekchymosen und inselförmigen Gefässinjektionen am Gaumen nebst Konjunktivalkatarrh, handelte es sich um einen 23jährigen Mann, welcher sich seit Mitte Februar matt und appetitlos fühlte und schon seit jener Zeit erbsen- bis talergrosse flache Hautknoten an der Vorderfläche beider Beine bemerkte. Ziehende Schmerzen in den Beinen, öfteres Herzklopfen und grössere Hinfälligkeit, sowie Schluckbeschwerden bewirkten am 1. März die Lazarettaufnahme des Kranken. „Der fiebernde Kranke zeigt an der angegebenen Stelle die charakteristischen Infiltrationen des Erythema nodosum ziemlich zahlreich. Einzelne Knoten finden sich auch auf der Streckfläche der linken Ellenbogengegend. Lippenschleimhaut und Zahnfleisch normal. Auf der Gaumenschleimhaut finden sich neben einzelnen hirsekorn- bis linsengrossen Ekchymosen zahlreiche, etwas grössere Flecken, die sich durch ein Netz stark injizierter Gefässe scharf von den übrigen (ziemlich blassen) Schleimhautpartien abheben. Es besteht Rötung der Gaumenbögen, geringe Schwellung der Mandeln und der Uvula. Lungen gesund, Herztöne vollkommen rein, Milzdämpfung halbhandgross. Urin eiweissfrei, klar.“

4. Der Fall, den du Mesnil in Gemeinschaft mit Otto Seifert auf der Abteilung für Haut- und Syphiliskranke in Würzburg im Jahre 1888 beobachtete, begann primär auf der Haut und zeigte auf dieser wie auf der Schleimhaut sowohl Erythema nodosum als auch Erythema exsudativum multiforme.

Es handelte sich um eine 25 jährige Dienstmagd, bei der sich acht Tage vorher unter Schmerzen in den Kniegelenken auf der Vorderseite der Unterschenkel rote Knoten entwickelt hatten. Auch die Ellenbogengelenke wurden schmerzhaft, es trat Schüttelfrost und hohes Fieber nebst Appetit- und Schlaflosigkeit ein.

Bei der Untersuchung am 8. Mai fanden sich auf der Haut der unteren und oberen Extremitäten, besonders an deren Streckseiten, ferner auf dem Rücken, der Brust, dem Hals und dem Gesichte zahlreiche kirsch kern- bis haselnussgrosse, halbkugelig über das Hautniveau hervorragende derbe, teils hochrote, teils livid bis grüne schmerzlose Infiltrate. Die Inguinaldrüsen haselnussgross geschwollen und wenig schmerzhaft. Die kleinen Labien sind stark ödematös und sehr schmerzhaft; an der Innenfläche derselben befinden sich einige erbsengrosse Erhabenheiten, die in den obersten Teilen der Epitheldecke beraubt sind und bei Berührung intensiven Schmerz verursachen; aus der Vagina kommt schleimig-eiteriger Ausfluss. An beiden Mundwinkeln befinden sich Rhagaden, die Lippen sind ödematös, die Zunge ist stark weisslich belegt.

Am 14. Mai: „Patientin klagt über Schmerzen in beiden Augen, im Hals und über Schlingbeschwerden. Konjunktiva beiderseits ödema-

tös, Tränenhypersekretion. Auf den noch etwas geschwellenen Lippen über die Haut erhabene linsengrosse Knoten, auf der stark weisslich belegten Zunge mehrere derbe, hochrote, stark schmerzhaftes Schleimhautinfiltrationen (cf. Fig. 4), hintere Rachenwand stark gerötet und geschwellt, am Kehlkopf ausser intensiver Rötung der Epiglottis nichts Abnormes. Fortgesetzt hohes Fieber.“

Am 15. Mai: „Schmerzen in den Fussgelenken verschwunden, dagegen heftige Schmerzen im Halse und starke Atemnot. Auf dem

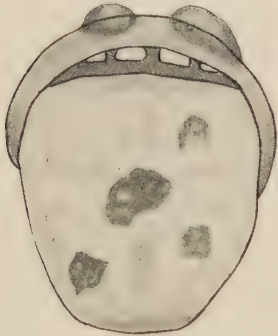


Fig. 4.

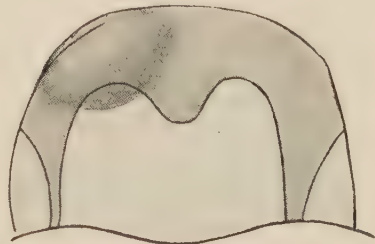


Fig. 5.

Nach du Mesnil.

rechten Arcus palatoglossus eine zirkumskripte, hochrote, etwa bohnen-grosse Erhabenheit (Fig. 5), an der rechten Hälfte der Epiglottis, übergehend auf das rechte Ligamentum aryepiglotticum eine rotglänzende Infiltration, die sich ziemlich scharf von der Schleimhaut abhebt (Fig. 6). Auf der ödematösen Konjunktiva beiderseits einige graue stecknadelkopfgrosse Knötchen. An den Lungen nichts Abnormes.“

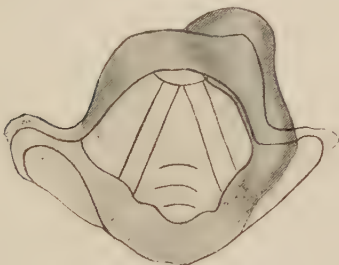


Fig. 6¹).

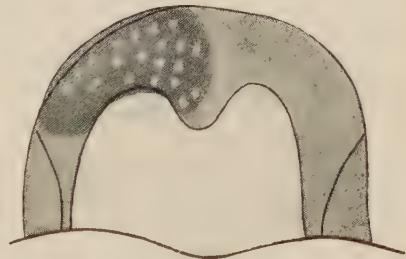


Fig. 7.

Nach du Mesnil.

Am 16. Mai: „Das Ödem der kleineren Labien zurückgegangen, die Knötchen an der Innenfläche derselben haben sich in kraterförmige Geschwüre umgewandelt, in der Fossa navicularis ein erbsengrosser Knoten, über dem die Schleimhaut stark gespannt ist. Fieber geringer, subjektives Befinden besser.“

Am 17. Mai: „Patientin fieberfrei. Erythem an beiden Vorderarmen abgeblasst, an Stelle der Knoten jetzt an einigen Stellen blau-rote, fünfpfennigstückgrosse, nicht erhabene Scheibchen, die an ihrer

¹) Fig. 6 nach du Mesnil stellt den Larynx im Situs, nicht im Spiegelbild dar.

Peripherie mit stecknadelkopfgrossen Bläschen mit serösem Inhalt besetzt sind und in ihrer Mitte eine etwas grössere Blase tragen. An der Schleimhaut der Innenseite der Ober- und Unterlippe ebenfalls kleine weissliche Bläschengruppen.“

Am 18. Mai: „An Stelle des Knotens am rechten Arcus palatoglossus kleine weissliche in Gruppen stehende Bläschen auf intensiv gerötetem, von der Umgebung sich abgrenzendem Grunde (Fig. 7). Die Schwellung an der Epiglottis geringer. Subjektives Befinden normal.“

Am 19. Mai: „An der rechten kleinen Labie ein neuer, etwa erbsengrosser Knoten; an der Unterlippe eine linsengrosse Blase mit serösem Inhalt an der Aussenfläche, an der Innenfläche mehrere intensiv gerötete Knötchen von gleicher Grösse; an der Wangenschleimhaut weissliche Bläschen, ebenso an der Zunge, am harten Gaumen schlaff gefüllte, landkartenartig unregelmässige, grosse weisse Blasen auf intensiv rotem Grunde. Rechter Aryknorpel stark verdickt, gerötet, daher unvollständiger Schluss der Stimmbänder, Heiserkeit.“

Am 1. Juni konnte die Patientin beschwerdefrei entlassen werden.

5. Die drei Fälle, in denen auf der Haut ein Erythema exsudativum multiforme, auf der Schleimhaut in der Hauptsache Erythema nodosum vorhanden war, sind folgende:

Breda beschrieb 1887 einen Fall, der einen lymphatischen, oligoämischen, 37 Jahre alten und pellagrösen Landmann betrifft, bei welchem, nachdem er vorher an Ödemen und Urtikaria gelitten, zahlreiche Erscheinungen von Erythema nodosum am Skrotum, Gaumen und Kehlkopf aufgetreten sind; es wechselten rasch Besserungen mit Verschlechterungen dieses Zustandes, bis endlich der schon stark herabgekommene Kranke einem Erstickungsanfälle erlag.

Die zwei von mir 1906 beobachteten Fälle verhalten sich folgendermassen:

(1906 Fall III.) 30jährige Jungfer. Angebliche luetische Infektion vor 6 Jahren. Erscheinungen in Mundhöhle, Rachen und auf der Haut. 2 Spritzkuren. Vor 2 Jahren umschriebene Gaumengeschwulst, die auf Gebrauch von Hg-Pillen verschwand. Seit einer Woche die gleiche Geschwulst. Status: Am harten Gaumen zweimarkstückgrosser, ca. 1 cm dicker, rötlicher Tumor, nicht gut abgegrenzt, von teigiger Konsistenz; Uvula und Rachen bläulich verfärbt. Auf der linken Tonsille erbsengrosse schmierig belegte Erosion. An den Vorderarmen roseolaartige Zeichnungen. Indolente Nacken- und Submaxillardrüsenschwellung. Diagnose: Eryth. exs. mult. et nodos. der Haut und Schleimhaut. Salizylsäuremedikation. Heilung in 4 Wochen. Die Nodosität am Gaumen blutete während dieser Zeit mehrmals und hinterliess nach der Heilung zunächst eine bläuliche Verfärbung der Schleimhaut.

(1906 Fall VI.) 45jähriger Industrieller. Vor 20 Jahren exotische Luesinfektion. In Jahresabständen tiefe Zungen- und Tonsillengeschwüre, Hodengumma, ulzeröse tertiäre Oberarmsyphilide, Bluthusten, zuletzt vor 5 Jahren Pharynxgeschwüre. 4 Schmierkuren, 2 Spritzkuren, mehrfach JK. Zur Zeit der Vorstellung Atembeschwerden und Halsschmerzen. Status: Auf der Zunge vereinzelt kleine schmierige Knötchen. An der Hinterwand des Pharynx fünfpfennigstückgrosse speckig belegte Erosion. Im Larynx (Fig. 8): Vom linken Aryknorpel

ausgehend haselnussgrosser, glatter, dunkelroter, das Stimmband fast zur Mitte deckender Tumor. Auf Grund der Anamnese zunächst JK. Nach Verlauf einer Woche hustet der Pat. beim Stiefelanziehen eine geringe Menge schmutzig gefärbten Blutes aus, so dass er an eine Haemoptoe tuberculosa denkt. Lunge ohne pathologischen Befund.

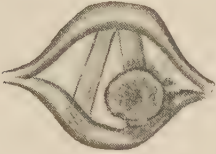


Fig. 8.

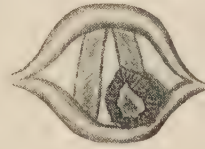


Fig. 9.

Dagegen zeigte nunmehr der Larynxtumor (Fig. 9) einen grossen Substanzverlust, in den geronnenes Blut und Schleim eingelagert war. Beide Stimmbänder verfärbt. Auf beiden Handrücken und Unterschenkeln waren jetzt vereinzelte bläulichrote Stellen zu konstatieren. Diagnose: Eryth. exs. mult. et nodos. Salizylsäuremedikation. Nach 5 Wochen völlige Heilung.

6. Schliesslich sei noch der von mir beobachtete Fall von solitärem Erythema nodosum der Schleimhaut angeführt:

(1906 Fall IV.) 33jährige Künstlerin. Vor 10 Jahren Infektion des Ehemanns. Sich selbst auch infiziert glaubend, mehrere Schmier- und JK-Kuren, deren Notwendigkeit durch häufig auftretende kleine Geschwürchen in der Mundhöhle an der Zunge und den Genitalien vorhanden schien. Seit 2 Monaten Geschwulst am Gaumen. Beginn einer neuen Schmierkur. Status: Talergrosse, rotviolette, teigige Geschwulst am harten Gaumen mit einigen Erosionen und rötlicher Sekretion. Sonst. nihil. Diagnose: Solitäres Eryth. nodosum des harten Gaumens. Salizylsäuremedikation. Heilung in 4 Wochen.

Das Erythema nodosum idiopathicum der Haut tritt gewöhnlich als fieberhafte rheumatoide Erkrankung auf. Die Knoten sind vornehmlich auf den unteren Extremitäten lokalisiert, Stamm und andere Körperteile werden seltener befallen. Die Knoten haben eine blaurote Farbe, dann durchlaufen sie bei der Resorption das ganze Farbenspektrum. Sie sind spontan, besonders aber auf Druck schmerzhaft. Sie sollen nie eiterig zerfallen. Die Dauer der Erkrankung beträgt 2—3 Wochen. So typisch verläuft aber das Erythema nodosum nicht immer. In vielen Fällen fehlen die rheumatoiden Erscheinungen. Auch fieberloser Verlauf ist beobachtet worden. Auch die Lokalisation ist nicht immer an die unteren Extremitäten gebunden (Einis). Das Wichtigste aber ist das Verhalten der Knoten. Nach Monti wachsen sie nie an der Peripherie und verschmelzen nie untereinander. Nach Monti, Barbe, A. Wolff u. a. soll eine Vereiterung der Knoten nie eintreten.

Im Gegensatz hierzu kann es nach der Angabe einzelner Autoren, wie Hardy und J. C. White, tatsächlich zur Abszedierung der Knoten kommen (Kaposi). Nach M. Joseph kommt es zuweilen durch Hinzutreten hämorrhagischer Erscheinungen sogar zu akuter umschriebener Gangrän (Demme).

Auf den Schleimhäuten scheinen die Bedingungen zur Einschmelzung der Knoten mit folgender Geschwürsbildung noch günstigere zu sein. Im Falle du Mesnil (Nr. 4) hatten sich die Knoten an der Innenfläche der kleinen Labien zu kraterförmigen Geschwüren umgewandelt, in dem einen Falle von Kühn (Nr. 1) sind die Innenflächen der kleinen Schamlippen jederseits von einer länglichen Geschwürsfläche eingenommen, welche von einem Kranz isoliert stehender, etwa linsengrosser, wie mit einem Locheisen geformter Geschwürchen mit schmutzig graugelbem Grunde umgeben sind. Kühn bezeichnet diese zwar als herpetische Geschwüre. In der Tat waren auch später an den Genitalien wasserhelle Bläschen zu bemerken. Auf dem Gaumen bestanden gleichfalls hirsekorn-grosse Bläschen. Da auf der Haut ein typisches Erythema nodosum vorhanden war, so darf man diese vesikulären Eruptionen ebensogut als einem Erythema exsudativum multiforme (nämlich Erythema vesiculosum) der Schleimhaut zugehörig, mithin den ganzen Fall als eine Kombination beider Erythemformen betrachten. Bei diesem engen Konnex ist es schwer zu sagen, ob die grossen Geschwüre an den kleinen Labien nicht zerfallenen Erythemknoten ihre Entstehung verdanken, um so mehr als vorher eine Schwellung bestand.

Bezüglich der Schleimhäute der Mundhöhle und des Rachens sagt Kaposi, dass dort sich schmerzhaft Knoten finden, die oft den Ausgang in Ulzeration und Nekrose nehmen. Diese Knoten seien als den Hautknoten analoge zu betrachten. Von den obigen Fällen weise ich auf denjenigen von Pospelow hin, in dem am weichen Gaumen über der Uvula, auf dem linken vorderen Gaumenbogen, auf der Zungenspitze und Oberlippe bis erbsengrosse Knoten ganz analog denen der äusseren Haut sich befanden.

Bei einigen fehlte bloss der Epithelüberzug, andere aber, an der Uvula und am Gaumenbogen waren zerfallen und stellten ziemlich schmerzhaft kraterförmige Geschwüre mit gelbem Grunde dar.

In meiner Beobachtung Nr. 9 (1906, Fall VI) zerfiel der vom linken Aryknorpel ausgehende haselnuss-grosse, glatte dunkelrote, das Stimmband fast bis zur Mitte deckende Tumor und zeigte einen grossen Substanzverlust, in den geronnenes Blut und Schleime eingelagert war. Eine richtige Ulzeration war das zwar nicht, da der Eiter fehlte. Ob eine Geschwürsbildung im Erythemknoten durch Sekundärinfektion oder durch die Aktivität des das Erythema nodosum bedingenden unbekannten Krankheitserregers zustande kommt, ist ungewiss. Jedenfalls ist die Tatsache von Ulzerationsvorgängen von Wichtigkeit. (In einer anderen Beobachtung von mir [Nr. 12, 1906, Fall IV] bestanden an der solitären teigigen Geschwulst am harten Gaumen Erosionen, also beginnende Zerfallserscheinungen.)

Bei der Kombination von Erythema exsudativum multiforme und nodosum am gleichen Patienten, und zwar oft so, dass das eine auf der Haut, das andere auf der Schleimhaut oder umgekehrt, oder beide zusammen auf Haut und Schleimhaut vorhanden sind, gibt es, wie schon oben darauf hingewiesen, viele Übergangsformen papulösen bis klein-nodösen Charakters, die an der Grenze stehen und die man zur einen oder anderen Erythemform rechnen kann. Das gleiche ist dann bei den sich daraus ergebenden Erosionen und Ulzerationen der Fall. So

könnte man im Schötzschen Falle von Erythema exsudativum in den Halsorganen die Ulzeration auf dem linken Gaumenbogen, welche aus einem Knoten entstanden war, auf ein gleichzeitiges Erythema nodosum der Schleimhaut zurückführen. In einem meiner Fälle (Nr. 8, 1906, Fall III), in welchem die äussere Haut ein Erythema exsudativum multiforme, der harte Gaumen aber ein Erythema nodosum in Gestalt eines schlecht abgegrenzten zweimarkstückgrossen rötlichen teigigen Tumors zeigte, bestand auf der linken Tonsille eine erbsengrosse, schmierig belegte Erosion, deren Provenienz ich ebensogut von der einen wie von der anderen Erythemform stammend ansehen kann. Die beiden Fälle von Lublinski mit Erythema nodosum der äusseren Haut begannen mit einer Angina, also mit einem einfachen Entzündungsprozess. Man kann ganz gut annehmen, dass auf den Tonsillen die Erkrankung oberflächlich, auf der Haut sich tiefer eingenistet, dass also die gleiche Infektion auf der Haut eine Intensitätssteigerung des entzündlichen Prozesses hervorgerufen hat.

In vielen Fällen mag es sich wieder umgekehrt verhalten. In dem einen Falle Lublinskis wurden in dem von den Tonsillen vorsichtig entfernten Belage Streptokokken nachgewiesen, die auf Kaninchen übertragen tödlich wirkten. In meinen sämtlichen Beobachtungen vermochte ich gleichfalls Streptokokken nachzuweisen.

Lublinski bezeichnet seine Fälle als metastatische und erinnert hierbei an ein von Neumann beobachtetes Erythema nodosum, dessen Nachschübe erst mit der Ausräumung von vereiterten Leistendrüsen zessierten.

Wir stehen also hier wiederum, wie bei der verschiedenen Provenienz des Erythema exsudativum multiforme, vor der Frage, ob wir es im einzelnen Falle mit einem idiopathischen oder autotoxischen etc. Erythema nodosum zu tun haben.

Wenn wir das Erythema nodosum idiopathicum als schwerere Form des Erythema exsudativum multiforme auffassen, so nimmt es gewiss nicht wunder, wenn die Eingangspforte für ersteres die Tonsillen oder die Schleimhäute einmal darstellen. Generell lässt sich dies nicht annehmen, da die meisten Fälle ohne Schleimhauterkrankung einhergehen.

Abgesehen von der Schwere der Infektion — in einem Falle (Lublinski Nr. 10) ist der Patient einer Pneumonie, die wohl die gleiche Ursache hatte wie das Erythema nodosum, erlegen — ist für das Leben auch der Sitz der Knoten von Bedeutung. In dem Falle Bredas (Nr. 3), in welchem Larynx und Trachea befallen war, ging der Kranke an Erstickung zugrunde. In dem Falle Cotts, in welchem ein Knoten in der Trachea sass, konnte nur die Tracheotomie lebensrettend eingreifen. In einem meiner Fälle (Nr. 9) brach der Knoten im Larynx auf, bevor es zu Suffokationserscheinungen gekommen war.

III. Verwechslung mit Syphilis.

Das Erythema nodosum der Haut kann unter Umständen leicht die Verwechslungsmöglichkeit mit luetischen, insbesondere mit gummösen Prozessen bieten. So dachte z. B. Baetzner (1909) in einem Fall von fieberlos aufgetretenem Erythema nodosum an multiple Gummata. Kaposi (1896) macht gelegentlich der Demonstration eines Falles

darauf aufmerksam, dass die dichte Anordnung der Erythemknoten zu dem Schlusse verführen könnte, dass es sich um Gummen handle. Solche Fälle liessen sich in grosser Menge anführen.

Noch mehr besteht eine Verwechslungsmöglichkeit mit Lues, wenn an den Genitalien kraterförmige, wie mit den Locheisen ausgeschlagene Ulzerationen bestehen. Ich verweise hierbei nur auf die Fälle du Mesnil-Seifert und Kühn. Begleitende Inguinaldrüenschwellungen verwischen das klinische Bild noch mehr.

Finden sich, wie in Bredas Fall, Knoten am Hoden, sowie am Gaumen und Kehlkopf, so liegt der Gedanke an Lues recht nahe.

Die klinischen Erscheinungen des Erythema nodosum auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und oberen Luftwege imitierenluetische Prozesse. Pospelow sagt von den Ulzerationen der Mundhöhlenschleimhaut seines Falles, dass sie die grösste Ähnlichkeit mit syphilitischen Geschwüren hatten, welche durch Zerfall gummöser Neubildungen entstehen.

Noch schwieriger wird die Unterscheidung, wenn es sich um Patienten mitluetischer Anamnese und positivem Wassermann handelt, bei welchen man geneigt ist, ein Syphilisrezidiv anzunehmen. In den von mir beobachteten Fällen (Nr. 8, 9, 12, 1906, III, IV, VI) legten die Knoten am Gaumen, auf der Zunge, im Kehlkopf, sowie die Ulzerationen auf den Schleimhäuten um so mehr die Diagnose Syphilis nahe, als früherluetische Erscheinungen bestanden haben sollen und ausgiebige spezifische Kuren durchgemacht worden waren.

Auch umgekehrt kann eine Lues ein Erythema nodosum vortäuschen. Rudolf Hoffmann (1907) berichtete über einen Fall, in welchem bei einer Frau die Nase seit einiger Zeit beiderseits verlegt war und zwar durch Granulome an dem vorderen Ende der unteren Muscheln und am Septum. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Erythema nodosum und Lues. Letztere glaubte Hoffmann durch Röntgenaufnahme sichergestellt zu haben, und zwar durch den Nachweis eines Defektes eines grossen Teils der rechten unteren Muschel und einer diffusen Infiltration der Mukosa der Kiefer-, Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes der rechten Seite. Auf eine spezifische Kur gingen die Erscheinungen zurück.

Ausser diesen lokalen Prozessen lassen eine Verwechslungsmöglichkeit zwischen Erythema nodosum und Syphilis noch eine Reihe von Erscheinungen allgemeiner Natur zu. In vielen Fällen von Erythema nodosum, auch von Erythema exsudativum multiforme, begleiten die Eruptionen neben starken ziehenden Schmerzen in den Gelenken auch bohrende und zerrende nächtliche Knochenschmerzen in den Unterschenkeln. Man kann dann zu der Annahme kommen, dass man es mit einem syphilitischen Rheumatoid, mit einer Arthritis syphilitica simplex polyarticularis zu tun hat. Zu weiterem diagnostischem Irrtum verlocken die Dolores osteocopi nocturni, noch dazu bei Vorhandensein von gummähnlichen Erythemknoten über den Tibien, also gerade an den typischen Stellen, welche die Periostitis und Ostitis gummosa prädilektiert.

Nach Lang hat sich die Vorstellung von dem nokturnen Charakter der syphilitischen Knochenschmerzen sehr eingebürgert. Die Schmerzhaftigkeit steigert sich auch tatsächlich nachts; indessen kommt das gleiche bei nicht spezifischen exsudativen Prozessen vor.

Eine Verwechslung der nodösen Erytheme bei gleichzeitigen manifesten luetischen Symptomen ist um so grösser, als es auch sogenannte nodöse Syphilide und ein Erythema nodosum syphiliticum gibt. Auch Quecksilber und Jod machen nodöse Erytheme.

IV. Nodöse Syphilide und Erythema nodosum syphiliticum.

Wie beim Erythema exsudativum multiforme lässt sich auch eine Koexistenz von Erythema nodosum mit luetischen Prozessen beobachten (Finger 1882, Justus 1896, Glück 1898, Schein 1899, Nobl 1901, Sachs, Riehl 1904, Hoffmann 1906).

Die Diagnostik ist eine sehr schwierige geworden, seitdem Charles Mauriac im Jahre 1880 das Krankheitsbild des Erythema nodosum syphiliticum aufgestellt hat: Dieses gleicht dem idiopathischen so sehr, dass bisher kein Autor seine wahre Natur erkannt hat. Es entsteht durchschnittlich im 4. Monat nach der syphilitischen Infektion und ist schmerzhaft. Es vereitert niemals, sondern wird resorbiert. Bei der Rückbildung löst es sich von der bedeckenden Haut ab und wird frei beweglich. Die Behandlung muss in einer Kombination von Hg- und IK-Anwendung bestehen. Die Mitteilungen Mauriacs wurden lange Jahre ignoriert, ja einige Autoren, wie Barthélemy und Balzer, leugneten die Existenz dieses Prozesses mit der Erklärung, niemals etwas Ähnliches gesehen zu haben.

Nachdem aber eine Reihe von Autoren, z. B. E. Lesser 1882, H. Ch. A. Testu 1888, Bock 1891, de Beurmann 1894, de Beurmann et Claude, Jadassohn 1896, Nobl 1901, M. Marcuse 1902, Audry 1903, Finger 1904, B. Marcuse, Scherber, Winternitz 1906, Verotti 1907, Török 1908 und vor allem Erich Hoffmann 1903—1905, einschlägige Beobachtungen gemacht haben, wird man dieser eigenartigen syphilitischen Affektion nicht mehr rundweg die Existenz absprechen dürfen, auch wenn man sie nicht zu sehen bekommen hat.

Nach letzterem Autor kommen syphilitische Venenentzündungen bereits in der Frühperiode der Syphilis vor, die sich in drei Gruppen teilen lassen. Sie werden bezeichnet als

strangförmige Phlebitis,
nodöse Syphilide (oder Periphlebitis) und
Erythema nodosum syphiliticum.

Die erste Form beansprucht in vorliegender Materie nicht unser Interesse, dagegen die beiden anderen. Es ist hier eine Teilung von zwei Prozessen vorgenommen worden, die früher gemeinsam unter dem Namen Erythema syphiliticum subsumiert waren.

1. Unter dem Namen „nodöse Syphilide“ begreift Hoffmann die subakuten kugeligen oder spindelförmigen, meist an den Unterschenkeln auftretenden Knotenbildungen, welche sich nach dessen Erfahrung „schon bald nach dem Auftreten des ersten Exanthems entwickeln können und mit Vorliebe bei Frauen um variköse Venen entstehen; sie nehmen einen subakuten Verlauf und reagieren auf Jod und Quecksilber; bisweilen tritt an ihnen zentrale Erweichung und Ulzeration ein“.

Hierher gehören z. B. die drei von Max Marcuse 1902 publizierten Fälle. Bei zwei Patienten erweichten die Knoten an den Unter-

schenkeln, wodurch es zu zentralen zerfallenen, Gummern ähnlichen kraterförmigen Ulzerationen kam. Von sechs Fällen Hoffmanns erfolgte nur in einem ein Durchbruch des Knotens und die Bildung eines tiefen Geschwüres.

Aus klinischen Gründen (bald akutes, bald chronisches Entstehen, bald Resolution, bald Erweichung, verschiedene therapeutische Resultate) ist es nach Marcuse wahrscheinlich, dass die nodösen Syphilide bald mehr zur sekundären, bald mehr zur tertiären Syphilis zu rechnen, also als intermediäre Formen zu bezeichnen sind.

Hinsichtlich des histologischen Befundes sind alle Autoren (Marcuse, Hoffmann, Scherber, Winternitz) einig, dass die Erkrankung ihren Ausgang von den Venen nimmt. Nach der Erfahrung Hoffmanns werden von der spezifischen Entzündung „hauptsächlich solche Venen betroffen, deren Wand infolge von Varikositäten phlebosklerotische Veränderungen zeigt“. Während Marcuse in seinem älteren Erkrankungsfall den gummösen nahestehende, mit Nekrose einhergehende Läsionen der Gefäßwand gefunden hat, bestand in dem eine ganz frische Syphilis betreffenden Falle Hoffmanns „eine spezifische, ungleich verteilte, in der Wand keine Spur von Nekrose zeigende Entzündung, der stets eine obturierende Thrombose folgt. Auch hier sind Riesenzellen vorhanden, wenn auch in spärlicherer Zahl als bei der strangförmigen Phlebitis, und es besteht ebenfalls eine starke, mit Endothelwucherung einhergehende Erkrankung der Vasa vasorum und Lymphspalten. Das entzündliche Infiltrat erstreckt sich weit in die Umgebung der betroffenen Venen“.

2. Das Erythema nodosum syphiliticum betrifft nach Hoffmann meist Frauen mit schwerer frischer Syphilis, „und geht gewöhnlich mit mehr oder weniger hohem Fieber einher; es gleicht dem vulgären Erythem sehr und kann zugleich mit scheibenförmigem Erythem vorkommen. Es hat einen akuten Verlauf, reagiert auf Jod und Quecksilber und geht meist schnell zurück, ohne dass es zur Erweichung oder gar zur Ulzeration kommt“. Auch hier ist Hoffmann der Nachweis gelungen, dass die Erkrankung von einer Phlebitis und zwar kleiner subkutanen Venen ausgeht. Es besteht eine hauptsächlich die Media und Adventitia sowie das periadventitielle Bindegewebe betreffende Entzündung, die nur der Syphilis zugeschrieben werden kann. „Die Veränderungen der Intima sind geringfügig, und im engen Lumen findet sich nur ein kleiner frischer Thrombus, der im Gefolge der Wandentzündung entstanden ist; Riesenzellen kommen hier nur vereinzelt vor. Von den früher beschriebenen Formen unterscheidet sich diese akutere durch reichlicheres Vorkommen polynukleärer Leukozyten und geringere hämorrhagische Infiltration in der Gefäßwand.“

„Beim nodösen Syphilid sowohl wie beim Erythema nodosum scheint sich die Wandentzündung mit Vorliebe an Teilungsstellen der Venen zu entwickeln, wo sie wohl auch beginnt.“

V. Erythema nodosum nach Gebrauch von Hydrargyrum.

Im Jahre 1906 stellte Wechselmann¹ in der Berliner dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Syphilis vor, welcher 4¹/₂ und dann 2¹/₂ Monate vorher auf seiner Abteilung aufgenommen wurde.

Beide Male wurde eine Schmierkur vorgenommen. In den letzten Tagen erkrankte der Patient mit starkem Fieber und Kopfschmerzen und ein mit Hämorrhagien einhergehendes Erythema nodosum trat auf, „wie es im Anschluss an Inunktionskuren oder nach Beendigung derselben häufiger beobachtet worden ist“.

Das Vorkommen von Exanthemen in Form von Erythema exsudativum multiforme als Hydrargyrumwirkung ist kein allzu seltenes und ich habe darüber oben bereits gesprochen.

Exantheme in Form von Erythema nodosum auf der gleichen Grundlage aber mögen privatim öfters gesehen worden sein, ich muss mich aber dem Ausspruch Herzbrunn anschliessen, nach welchem Publikationen über dieses Thema in der Literatur nicht zu finden sind. Auch die einschlägigen Lehrbücher über Toxikologie und Nebenwirkungen von Arzneimitteln enthalten keinen diesbezüglichen Hinweis. Deshalb ist der von Herzbrunn 1906 ausführlich beschriebene und in Rostock (Prof. Wolters) beobachtete Fall von grosser Wichtigkeit.

Die Krankengeschichte ist folgende:

„M. H. puella publica (seit 4½ Jahren), geboren 20. IV. 1884. Aufgenommen: 1. V. 05. Entlassen: 19. VI. 05.

Anamnese: Patientin hat als Kind Diphtherie, Scharlach, Masern und Keuchhusten durchgemacht. Vor 4 Jahren Partus; das Kind wurde mit Augenentzündung geboren, am dritten Tage nach der Geburt bekam das Kind einen Ausschlag, Blasen an Händen und Füssen; ¼ Jahr alt gestorben. Im September 1904 machte Patientin einen Vergiftungsversuch, anscheinend mit Säure; die dadurch hervorgerufenen Symptome bestanden in Ohnmacht, heftigen Schmerzen in Hals und Magen und Blutspeien. Patientin erholte sich nach mehrtägigem Krankenlager, seitdem traten aber von Zeit zu Zeit, besonders nach Alkoholexzessen, Blutbrechen und Magenschmerzen auf. Bezüglich venerischer Infektion wird ermittelt, dass Pat. vor 4 Jahren vom Polizeiarzt ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Damals bestanden Ausfluss und Flecke auf Brust und Schultern. Spritzkur (28 Injektionen), wegen Scheidenkatarrh Spülen mit Holzessig. Einige Wochen nachher wurde sie wieder eingeliefert, nur 4—5 Tage geschmiert, dann entlassen; später nicht wieder behandelt. Jetzt klagt Pat. seit 6 Tagen über Halsschmerzen und Heiserkeit; bisher wurde sie mit Gurgeln behandelt. Das Allgemeinbefinden ist bis auf Schweissausbrüche, die in letzter Zeit häufig auftraten, nicht gestört.

Status: Die Kranke ist ein etwas blass aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Temp. 38°. Die inneren Organe weisen, von einer mässigen, diffusen Druckempfindlichkeit der Magengegend abgesehen, keinen pathologischen Befund auf. Urin: kein Albumen, Drüsen: mässig reichliche, kleine indolente Inguinal-, Axillar-, wenige Zervikal- und rechts Kubitaldrüsen sind zu palpieren.

Haut: weist kein Exanthem, kein Leukoderm, keine Narben auf.

Mund: Zähne sind sehr defekt (Prothese). Beide Tonsillen und die Uvula sind gerötet und leicht ödematös. Auf der rechten Tonsille sieht man ein fast pfennigstückgrosses, zerklüftetes Ulkus mit schmierigem Belag und aufgeworfenen Rändern. Im Kehlkopf findet sich nichts Spezifisches. Genitalien: Gonorrhöe der Urethra und Zervix. Diagnose: Lues-Rezidiv und Gonorrhoea urethrae et cervicis. Therapie: Schmierkur mit 3 g beginnend, später 4 g. Mundspülen mit Alumin. acetic. Behandlung der Gonorrhöe mit Arg. nitr.

Verlauf: Die Temperatur geht nach 4 Tagen zur Norm zurück. Die Erscheinungen im Halse bessern sich rasch, bereits am 13. V. ist das Ulcus völlig geheilt.

22. V. Die Kur ist bisher ohne Besonderheit verlaufen; es sind 86 g Ung. ciner. verschmiert. Heute klagt Pat. über Durchfälle, die, wie sie auf Befragen angibt, in geringerem Grade schon seit einigen Tagen bestehen und absichtlich von ihr verheimlicht sind. Es besteht leichte Rötung des unteren Zahnfleischrandes.

Schmierkur ausgesetzt. Bad, Diät.

23. V. Die Durchfälle haben an Heftigkeit zugenommen, ca. 10 mal täglich, starker Tenesmus. Die Stühle sind von schleimig-eiteriger Beschaffenheit mit geringer Beimischung von Blut. Es sind Schmerzen im ganzen Abdomen vorhanden, ferner häufiger Brechreiz, Metallgeschmack und Salivation. Die Stomatitis hat sich nicht verschlimmert. Temp. 37,5—37,7°.

Priessnitz auf den Leib. Tännalbin 3 mal 0,5 g. Rotwein, heisse Bäder (30°). Mundspülen mit 10% H_2O_2 .

24. V. Gestern abend und heute morgen hat Pat. mehrfach geringe Mengen blutig-schleimiger Flüssigkeit erbrochen. Brennen in der Magengegend und Schmerzen im Abdomen bestehen fort. Eine besonders druckempfindliche Stelle befindet sich in der Mittellinie zwei Querfinger breit unterhalb des Proz. xiphoideus. Der Stuhlgang ist seit gestern angehalten. Temp. 37,2—38,0°. Einlauf. Gleiche Therapie.

25. V. Seit gestern nachmittag sind auf den Unterschenkeln und den Vorderarmen ca. markstückgrosse rote Infiltrate aufgetreten, genau vom Aussehen des Erythema nodosum. Die Haut darüber ist glatt und gespannt. Die infiltrierten Stellen sind sehr druckempfindlich und auch spontan schmerzhaft. Noch immer bestehen starke Übelkeit, Salivation, Metallgeschmack, Brennen im Schlund und Magen. Die Zunge ist schwarz belegt; die Stomatitis ist nach wie vor verhältnismässig gering. Der Stuhlgang ist angehalten; die Pat. fühlt sich sehr schwach.

Nachmittags trat bedeutende Verschlechterung ein. Der Puls, bisher nur wenig beschleunigt, ging auf 120 Schläge, war sehr klein und weich, von wechselndem Rhythmus. Die Pat. ist anscheinend leicht benommen und unruhig, sie klagt über Schmerzen in den Händen und Kaumuskeln sowie über Atemnot; dabei ist die Atmung unbehindert, wenig beschleunigt. Mitunter gehen kurze krampfartige Zuckungen durch den ganzen Körper. Die Erythemstellen sind unverändert. Nach Einlauf entleeren sich ziemlich reichliche graue Fetzen (meist Schleim und massenhaft Kokken und Stäbchen verschiedenster Art). Temp. 37,4—38,2°.

26. V. Der gestrige Anfall dauerte ca. 1 Stunde. Danach trat bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens ein, die auch heute anhält. Die Salivation ist viel geringer, der Metallgeschmack noch vorhanden, Stomatitis geht zurück. Über Nacht trat noch einmal Erbrechen ein, Stuhlgang erfolgte nach Ol. Ricini zweimal. Der Stuhl ist schwarz, besteht aus harten Ballen, vermischt mit einzelnen weisslichen Fetzen. Puls 120 ist regelmässig und viel kräftiger. Die Erythemeffloreszenzen haben sich ein wenig vermehrt und vergrössert, im ganzen bestehen 15 Stück. Die Knoten sitzen hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, auf den Streckseiten der Extremitäten, besonders ist der Unterschenkel befallen, die übrigen Körperteile sind frei. Die Farbe ist bei den jüngeren frischrot, bei den älteren bläulich; sie konfluieren nicht, zeigen keine zentrale Abheilung. Die Druckempfindlichkeit ist noch immer bedeutend. Temp. 37,9—37,5°.

28. V. Neue Infiltrate sind nicht aufgetreten; die vorhandenen sind abgeflacht und nicht mehr so resistent. Die Farbe ist blau, übergehend in Grün. Die Stomatitis ist bis auf ganz geringe Zahnfleischrötung geschwunden. Salivation, Metallgeschmack und Schmerzen sind nicht mehr vorhanden. Stuhlgang regelmässig, geformt. Temp. 37,3—37,6°.

31. V. Das Erythem ist völlig verschwunden; die Farbe war zuletzt bläulich, spielend ins Grüngelbe. Allgemeinbefinden ungestört, Temperatur normal. Patientin hat weiterhin kein Quecksilber mehr bekommen. Während der Folgezeit Aszendieren der Gonorrhöe, Adnexerkrankung mit heftiger peritonitischer Reizung. Nach Abklingen der akuten Entzündung bleiben Verwachsungen und Verdickungen an den Adnexen der linken Seite zurück, die der Pat. oft heftige Schmerzen machen. Irgendwelche luetische Erscheinungen sind bisher nicht mehr beobachtet worden.“

Ich habe diesen Fall in extenso angeführt, weil er nur so ein klares Bild der zugrunde liegenden Hydrargyrumintoxikation geben kann. Es handelte sich um eine 21 jährige Patientin, deren syphilitische Infektion ca. 4 Jahre zurückliegt. Zur Zeit der Untersuchung bestehen indolente Inguinal-, Axillar-, Zervikal- und Kubitaldrüenschwellungen, Ödem und Rötung der Tonsillen und Uvula, sowie auf der rechten Tonsille ein fast pfennigstückgrosses, zerklüftetes, schmierig belegtes Ulcus, dessen Ränder aufgeworfen sind. Dieses Geschwür dürfte wohl eine Tertiärform der Lues darstellen.

Andere syphilitische Erscheinungen bestehen nicht. Nachdem 86 g Unguentum cinereum verschmiert waren, setzten schleimig-blutig-eiterige Durchfälle, eine Stomatitis und nach drei Tagen auf den Unterschenkeln und Vorderarmen markstückgrosse Effloreszenzen von der Form eines Erythema nodosum ein. Puls und Temperatur sind erhöht, es ist leichte Benommenheit vorhanden. Nach fünf Tagen, acht Tage nach Beginn der Erkrankung, sind sämtliche Erscheinungen, mit Ausnahme der auf gonorrhöischer Basis beruhenden abdominalen, verschwunden.

Man könnte hier den Einwand machen, dass in diesem Falle ein akzidentelles Erythema nodosum gewöhnlicher Natur oder ein Erythema nodosum syphiliticum im Sinne von Mauriac-Hoffmann vorlag. Ersteres ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen, gegen letzteres spricht der Umstand, dass die Patientin sich nicht mehr im Frühstadium der Syphilis befunden hat und dass die Erkrankung ohne Anwendung von spezifischen Mitteln zurückgegangen ist. Für die Annahme einer tatsächlichen Hydrargyrumwirkung scheinen mir die einleitenden profusen Diarrhöen sehr wichtig zu sein und zwar im Sinne Schäffers, nach welchem analogerweise ein Erythema exsudativum multiforme wohl derart entstehen dürfte, dass es unter dem Einfluss der Quecksilberdarreichung zu Störungen des Darmes und von da aus zu einer Intoxikation kommt.

In den von mir beobachteten Fällen lag sowohl die syphilitische Infektion als auch die Quecksilberbehandlung zu lange Zeit zurück, als dass man an ein syphilitisches oder merkurielles Erythema nodosum denken konnte. Die Diagnose musste auf die idiopathische Form gestellt werden.

VI. Erythema nodosum ex usu Kalii etc. jodati.

Grössere, gewöhnlich bei Syphilitikern nach Jodgebrauch auftretende Knoten (Dermatitis tuberosa) sind mit den verschiedensten Namen bezeichnet worden. Schon im Jahre 1842 hat Ricord auf deren Ähnlichkeit mit dem Erythema nodosum idiopathicum hingewiesen. Schidachi meint, man werde sich gegen den Namen „Erythema nodosum ex usu kali (natrii usw.) jodati“ so lange kaum wehren können, „wie der an sich sehr ungeeignete Name „Erythema nodosum“ nicht bloss für die „idiopathischen“, sondern auch für die symptomatischen Formen dieser Dermatosen gebraucht wird. Geeigneter wäre es, einfach von „nodösem Jodkaliexanthem“ oder von „Dermatitis nodosa ex usu kalii etc. jodati“ zu sprechen — in Analogie mit dem nodösen Syphilid¹⁾ und dem nodösen Tuberkulid (Erythema induratum²⁾). Nicht zutreffend erscheint Schidachi der Name „tuberös-erythematöse Jodakne“ oder „Jodakne vom Typus des Erythema nodosum“ (Voerner).

Nach Voerners Zusammenstellung berichtet Pellizari 1884 über einen Fall, in dem sich nach intensivem Jodkaligebrauch zunächst zahlreiche subkutane Knoten bildeten. Diese bildeten sich nicht zurück, sondern vergrösserten sich. Einer davon zerfiel und ergab ein einem Rotzknoten ähnliches Bild.

Weitere Fälle beobachteten Talamon 1884, dessen Patientin Knoten von ausserordentlicher Ähnlichkeit mit Erythema nodosum aufwies, Janovsky 1886, Giovannini 1889, Kaempfer 1890, Freudweiler 1895, Voerner 1905 und Schidachi 1907.

Nach der von L. Lewin gegebenen Symptomatologie können die auch jodhaltigen Knoten von $\frac{1}{2}$ cm bis zu Ei- und selbst Faustgrösse anwachsen. Ihre Lokalisation ist keine bestimmte, sie sind glatt, gespannt, tiefrot, gewöhnlich ohne die zentrale bläuliche Verfärbung des Erythema nodosum idiopathicum, und sind bald schmerzhaft, bald schmerzlos. Es kommen auch Knoten vor, bei welchen bald nach dem Entstehen eine siebartige Durchlöcherung vorhanden ist. „Aus diesen Öffnungen entleert sich auf Druck Eiter, da jede in eine minimale Abszesshöhle führt. Mit der vollen Ausbildung des Tumors können die Öffnungen schwinden und die warzenähnliche, chagrinartige Oberfläche Sekret absondern. Trocknet dieses zu gelben Krusten ein, so entsteht ein der Rupia ähnliches Bild.“ Hierdurch muss meines Erachtens eine grosse Ähnlichkeit mitluetischen Produkten entstehen.

Von grossem Interesse sind die histologischen Befunde.

Freudweiler wies eine von den Vasa vasorum ausgehende Wandentzündung in subkutanen Venen nach, welche durch mit Jodlösung ausgelöste Reize hervorgebracht wurde.

Der Befund Schidachis ist folgender:

„Die Epidermis und die oberen und mittleren Teile der Kutis waren im wesentlichen normal; nur um die Gefässe sowohl des Papillarkörpers als auch der tieferen Schichten findet man eine etwas grössere Ansammlung von bald mehr bindegewebigen, bald leukozytären (meist mono-

¹⁾ Zwischen diesem und dem Erythema nodosum syphiliticum macht E. Hoffmann einen Unterschied.

²⁾ Zwischen diesem und dem symptomatischen tuberkulösen Erythema nodosum macht Tommasoli (Duereck) einen Unterschied.

nukleären) Elementen, wenigen eosinophilen und wenigen Mastzellen. Die Gefässe selbst (besonders die venösen) sind etwas erweitert.

Die Hauptveränderungen liegen unzweifelhaft im Unterhautzellgewebe; hier sind sie in der oberen Schicht stärker ausgesprochen, fehlen aber auch in der tieferen nicht vollständig. Etwa im Zentrum der erkrankten Partie liegt fast auf der ganzen Serie eine mittelgrosse Vene meist im Querschnitt, nur an den Randschnitten mehr schräg getroffen. Ihr Endothel ist in geringem Grad gewuchert; ihr Lumen ist zur Hälfte mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, denen zahlreiche weisse beigemischt sind. In der Venenwand finden sich ziemlich spärlich Leukozyten. In dem die Vene unmittelbar umgebenden Bindegewebe und in dem Fettgewebe der Nachbarschaft sind (in mässig grossem Umfang) mononukleäre und polymorphkernige Leukozyten (daneben auch einige Eosinophile) zahlreich, rote Blutkörperchen (abgesehen von einer wohl durch die Exzision bedingten Blutung) nur spärlich vorhanden. Im Bindegewebe sind auch die Fibroblasten vermehrt. Im Fettgewebe sind in der Nähe der Vene die Zeichen der entzündlichen Wucheratrophie Flemmings vorhanden; auf der ganzen Serie habe ich zwei Riesenzellen, davon eine mit randständigen Kernen, auffinden können.

Ausser der grösseren Vene sind noch einige kleinere zu konstatieren, welche ihr augenscheinlich zustreben, von denen eine innerhalb des Stückes in sie mündet und welche ebenfalls mit roten und relativ zahlreichen weissen Blutkörperchen vollgestopft sind. Ihre Wandungen erscheinen stärker entzündet als die der grösseren Vene. Die die Fettzellen umspinnenden Kapillaren sind erweitert und mit zahlreicheren polymorphkernigen Leukozyten angefüllt. Eine in dem gleichen Gebiet liegende kleine Arterie ist in ihrer Wandung ganz normal, aber auf der einen Seite von entzündlichem Infiltrat umgeben.“

Diese histologischen Befunde stimmen mit denjenigen der nodösen Syphilide, dem Erythema nodosum syphiliticum und idiopathicum im grossen und ganzen überein. Es handelt sich um einen von einer Vene ausgehenden entzündlichen Prozess.

VII. Diagnostik.

Die Diagnose eines Erythema nodosum kann sehr schwierig sein. Schon auf der Haut lassen sich die einzelnen Formen unter sich und diese wiederum der Syphilis gegenüber oft nicht abgrenzen. Es kommen dem idiopathischen Erythema nodosum gegenüber in Betracht das Gumma, die nodösen Syphilide, das Erythema nodosum syphiliticum und die nodösen Exantheme auf Grund von Quecksilber- und Jodeinwirkung.

Zwischen dem Erythema nodosum idiopathicum und dem Gumma kann man folgende klinische Unterschiede herausfinden:

Die syphilitischen Knoten sind scharf umschriebene und umgreifbare Geschwülste, während die Erythemknoten keine scharfe Grenze bilden und sich an der Peripherie allmählich verlieren.

Die Gummen zeigen einen chronischen Verlauf. Ihre Hautoberfläche ist anfangs unverändert und verschiebbar; wenn sie zu Zerfall neigen, verlöten sie sich mit der Haut und zeigen erst dann eine Farbveränderung (A. Wolff).

Das Erythema nodosum hat akuten Verlauf, ist hochrot oder livid und zeigt alsbald die ganze Farbenskala, wie sie bei der Blutresorption statthat.

In der Literatur sind aber auch Fälle mit unveränderter Bedeckung über den Knoten beschrieben.

Als Hauptunterschied wird immer angegeben, dass das Erythema nodosum nicht geschwürig zerfallen kann. Nach den einzelnen Fällen ist diese Behauptung wenigstens nicht allgemein aufrecht zu erhalten. Das Nichtzerfallen des Erythema nodosum wäre übrigens diagnostisch nur dem Gumma und den nodösen Syphiliden gegenüber zu verwerthen, nicht der Syphilis überhaupt, da nach Hoffmann gerade das Erythema nodosum syphiliticum keine Neigung zur Erweichung oder gar zur Ulzeration hat.

Die Erythemknoten sind im Gegensatz zum Gumma meist schmerzhaft und lassen durch konstanten Druck von einigen Minuten eine Depression hervorrufen, wie dies an ödematösen Geweben immer der Fall ist (Brocq).

Die ausschliessliche Lokalisation an den Unterschenkeln ist für das Erythema nodosum nicht immer typisch, die Knoten können, wenn auch seltener, am Stamm, den Armen und am Kopfe auftreten. Gerade die Prädispositionsstellen über den Tibien erfordern genaue Beobachtung, da diese von gummösen Prozessen ebenfalls mit Vorliebe ergriffen werden.

Das akute Auftreten des Erythema nodosum mit rheumatischen Erscheinungen, Gelenkschwellungen, Endokarditis, hohem Fieber steht im Gegensatz zum Verhalten der gummösen Prozesse, hat aber wiederum eine gewisse Übereinstimmung mit dem Erythema nodosum syphiliticum, welches gleichfalls akut verläuft, mit mehr oder weniger hohem Fieber einhergeht und klinisch dem idiopathischen Erythema zum Verwechseln ähnlich ist. Allerdings ist ersteres bis jetzt nur in der Frühperiode bei gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Erscheinungen zur Beobachtung gekommen. Bei Anwesenheit solcher tritt die Bedeutung eines akzidentellen idiopathischen Erythema nodosum diagnostisch sehr in den Hintergrund. Dagegen ist dessen Diagnose bei früheren Luetikern, welche zurzeit keine spezifischen Erscheinungen haben, sehr bedeutungsvoll.

Die nodösen Syphilide und das Erythema nodosum syphiliticum gehen auf Jodkali und Quecksilber zurück. Ich möchte niemals ex juvantibus mit Sicherheit eine Diagnose stellen. Insbesondere ist Jodkalium oder irgend eine andere Jodverbindung in seiner Wirkung ein so ausgezeichnetes Resorbens, dass hierdurch auch andere Erkrankungen zum Verschwinden gebracht werden. Ich erinnere nur an mykotische, äusserst luesähnliche Prozesse, wie z. B. Aktinomykose, Blastomykose, Sporotrichose, die auf Jod reagieren, ferner an Tuberkulose, worauf neuerdings Karl Grünberg hingewiesen hat. Über den heilenden Einfluss einer Quecksilberinunktionskur bei Rotz hat Jakob Gold berichtet.

Der histologische Befund ist nicht instande, differentialdiagnostisch einen Ausschlag zu geben.

Hoffmann (1904) hat am Grunde eines idiopathischen, unter seinen Augen entstandenen und abgelaufenen Erythema nodosum eine grosse, tief im subkutanen Gewebe liegende Vene gefunden,

deren Wand alle Zeichen der Entzündung und eine starke Proliferation des Endothels zeigte. Bei der Untersuchung des Erythema nodosum laryngis im Falle Breda fand man um die Gefässe Infiltration. Der Befund bei den nodösen Syphiliden, sowie bei dem Erythema nodosum syphiliticum ist nicht viel anders. Dasselbe ist aber auch der Fall bei anderen Erythemen, z. B. bei toxischen (Orillard und Sabouraud) und den auf Jodwirkung beruhenden (Freudweiler, Schidachi).

Das Wesentliche dieser Erkrankung beruht auf einer Venenerkrankung. Wie Philippson (1905) hervorhebt, waren solche in der Haut bisher nur gelegentliche Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung von Hautkrankheiten. Dieser Autor stellt ihr Vorkommen nicht nur bei syphilitischen, sondern auch bei tuberkulösen und leprösen Affektionen der Schleimhaut fest. Er schloss aus seinen Untersuchungen, dass bei embolischen Prozessen hauptsächlich die Venen und nicht die Arterien erkranken, und dass diese Phlebitiden klinisch als tief in der Haut sitzende entzündliche Knoten zu erkennen sind (Philippson 1900). Bei allen hämatogenen Entzündungen (Philippson 1904) finden wir, vornehmlich im Unterhautzellgewebe, eine spezielle Beteiligung der Venen, sie stimmen also pathologisch, anatomisch und pathogenetisch überein, wenn sie auch klinisch im einzelnen Falle ein anderes Bild bieten.

Die Differentialdiagnose zwischen Erythema nodosum schlechtweg und Syphilis im allgemeinen ist erschwert worden durch das Auftauchen der ganz eigenartigen Luesformen, der nodösen Syphilide und des Erythema nodosum syphiliticum. Denn man muss doch wohl annehmen, dass diese auch als alleiniger Ausdruck der Lues ohne weitere Erscheinungen bei einem früher syphilitisch Infizierten auf der Haut oder Schleimhaut auftreten können. Die gummösen Prozesse sind leichter zu unterscheiden. Allerdings kommt es im Verlaufe eines Erythema nodosum, wie ich an Fällen gezeigt habe, an den Genitalien zu kraterähnlichen Geschwüren, die nur im Vergleich mit den übrigen gleichzeitigen Erscheinungen die klinische Diagnose Lues ausschliessen lassen. An den Schleimhäuten der Mundhöhle und der oberen Luftwege geben die Knoten und Ulzerationen ein rein entzündliches Bild, was wenigstens den Gummen gegenüber diagnostisch zu verwerten ist. Begleitende indolente Drüsenschwellungen oder fehlende treffen beiderseits zu. Eine Schmerzhaftigkeit der Knoten besteht bei den Gummen nicht, wohl aber beim Erythema nodosum, sowie bei den nodösen Syphiliden und beim Erythema nodosum syphiliticum.

In diagnostischer Hinsicht ist bei den Knoten und knotigen Ulzerationen gerade der Schleimhaut bei Individuen, die wegen syphilitischer Manifestationen vielfach und ausgiebig mit Quecksilber und Jod behandelt worden waren, eine chemische Wirkung in Erwägung zu ziehen. Ich erinnere an das Erythema nodosum ex hydrargyro in dem Falle Herzbrunns, in dem wegen einer tertiären Tonsillarulzeration eine Schmierkur im Gange war; ich erinnere ferner an die angeführten nodösen Erkrankungsprozesse infolge Anwendung von Jodpräparaten. Syphilis, Quecksilber und Jod können in ihren gleichartigen Wirkungsformen so neben- oder nacheinander

gehen, dass es im einzelnen Falle schwer ist, sie voneinander zu halten.

Sind aber schon eine genügende Anzahl von spezifischen Kuren vorangegangen, so halte ich es für unrecht, bei so zweifelhaften Formen immer wieder und wieder den Körper mit spezifischen Mitteln zu überladen. Auf diese Weise kommen wohl viele sogenannte „refraktäre“ Syphilisfälle zustande, bei denen nicht nur die Behandlung nichts nützt, sondern gerade diese Behandlung immer wieder und wieder neue syphilisähnliche nodöse und ulzeröse Erscheinungen zeitigt. Solche Leute werden ihre „Syphilis“ und ihre „spezifische“ Behandlung nie los, ein *Circulus vitiosus*. Ich weise hier nur auf die analogen Fälle beim *Erythema exsudativum multiforme* hin.

Die Diagnostik hier gibt uns leider nicht viele Zeichen an die Hand, die wir absolut sicher und prompt verwerten können, und wir sind in der Hauptsache auf ein Abwarten und Abwägen der einzelnen Symptome angewiesen.

Nun ist die Beobachtung aller bekannt gewordenen Fälle von *Erythema nodosum* der Haut und vor allem der Schleimhaut in die Ära gefallen, in welcher der Nachweis der *Spirochaete pallida* Schaudinn-Hoffmann, sowie die Ausführung der Komplementreaktion von Wassermann-Neisser-Bruck noch nicht möglich war.

Bei der Spätsyphilis, die hier hauptsächlich in Betracht kommt, gelingt es nicht immer, die Spirochäten nachzuweisen. Ein negativer Befund beweist nichts und deshalb tritt die klinische Diagnose in ihr Vorrecht. Bei syphilitischen Frühprozessen der Schleimhaut, mit denen die papulo-nodösen Erythemformen verwechselt werden können, ist der Nachweis der Syphilis-Spirochäten ein ungemein schwieriger. Zwar schreibt Ludwig Nielsen (1909), dass er bei papulo-erosiven Syphiliden in Mund und Schlund ungefähr neun Jahre nach der Infektion *Spirochaete pallida* nachgewiesen habe, bei Krankheitsprozessen, die klinisch der Frühperiode, zeitlich der Spätperiode der Syphilis anzugehören scheinen. Man wird nicht immer so glücklich sein, auf der Schleimhaut solche Befunde machen zu können. Der Nachweis anderer Bakterien, z. B. Streptokokken, wie ich sie in meinen Schleimhautfällen fand, — Hoffmann und Menzer haben in einem Hautfalle staphylokokkenähnliche Bakterien gesehen —, oder Vincentscher Spirillen und Bacilli fusiformes oder irgend welcher anderer schliessen Lues nicht aus, da derartige Mikroorganismen — wenigstens auf der Schleimhaut — als Schmarotzer figurieren können.

Die Komplementreaktion, ein so wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sie auch ist, hat hier keine ausschlaggebende Bedeutung. Denn im positiven Falle zeigt sie nur an, dass der betreffende Patient syphilitisch ist oder war. Hat er gleichzeitig klinisch sichereluetische Manifestationen und ein nodöses Exanthem oder Enanthem, so beweist die positive Reaktion keineswegs, dass letztere gleichfalls syphilitischen Ursprunges sind. Handelt es sich um einen Patienten, der früher, womöglich vor vielen, vielen Jahren sichluetisch infiziert hatte, zurzeit aber ausser einem *Erythema nodosum* keine syphilitischen Anzeichen hat, so wird ein positiver Ausfall der Reaktion nicht wundernehmen, dürfte aber keinesfalls als sicherer Beweis für die syphilitische Provenienz des Ex- oder Enanthems gelten.

Ist die Komplementreaktion negativ, so spricht dies wiederum nicht unter allen Umständen gegen Lues. Allerdings kann hier eine genaue Anamnese helfend eingreifen.

Literatur.

- Audry, Chr., Sur des nodosités oedémateuses des joues. Syphilides noueuses profondes. Journ. des mal. cut. et syph. Juillet 1903 u. Ref. von Oppler, Dermat. Zentralbl. VII. p. 151.
- Baetzner, Wilh., Die Bedeutung der Wassermannschen Serumreaktion für die Differentialdiagnose der chirurgischen Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
- Balzer, c. v. Testu.
- Barbe, C., Diagnostic et traitement des maladies de la peau. Paris. J. B. Baillière et Fils. 1901. p. 57.
- Barthélemy, c. v. Testu.
- Beurmann, de, Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie. Séance du 12 Juillet 1894. Annal. de Dermatol. etc. III. Série. Tome V. p. 829. 1894. Dem. Fièvre syphilitique secondaire et érythème noueux syphilitique.
- et Claude, De l'érythème noueux d'origine syphilitique. Annales de Dermat. etc. III. Série. Tome VII. p. 485. 1896.
- Bock, Erythème noueux. Journ. des mal. cut. et syph. 1891.
- Breda, Anatomischer Befund in einem Falle von Erythema nodosum am Larynx, an der Trachea und am Hoden. XII. Kongress der italien. Ärzte zu Pavia. 19.—25. Sept. 1887. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887. Bd. VI. Nr. 23 S. 1051.
- Brocq, c. v. Wolff.
- Cott, G. F., Erythema nodosum trachealis (sic!). The Medical and Surgical Reporter. Aug. 15. 1896.
- Demme, c. v. M. Joseph.
- Einis, Über einen Fall von Erythema nodosum mit ungewöhnlichem Verlauf und atypischer Lokalisation. Dermat. Zeitschr. 1904. Juli.
- Finger, E., Über die Koexistenz von Erythemen mit Syphilis. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1882. Nr. 24.
- Diskussion zu Riehl, Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 4. Mai 1904. Arch. f. Dermat. etc. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 276.
- Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis. Virchows Archiv. 1895. Bd. 141.
- Giovannini, Eruzione di nodi sotto-cutanei da joduro di sodio. Lo Sperimentale. 1889. c. v. Voerner.
- Glück, Mitteilungen aus der Abteilung für Syphilis- und Hautkrankheiten des Bosnischen Landeshospitals in Serajewo. 1898. Dermat. Zentralbl. 1898. S. 376.
- Gold, J., Ein Fall von Heilung des Rotzes mittelst mercurieller Behandlung (Inunktionskur) nebst einigen praktischen Bemerkungen über den Rotz und dessen Prophylaxe. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 30.
- Grünberg, K., Über den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LIII. Heft 4. 1907.
- Hardy, c. v. Kaposi, Lehrbuch.
- Herzbrunn, H., Über einen Fall von Merkurialexanthem in der Form eines Erythema nodosum. Inaug.-Dissert. Rostock 1906.
- Hoffmann, E., Über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. Charité-Annalen. 27. Jahrgang. 1903. S. 613.
- Über syphilitische Venenentzündungen im Frühstadium. Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin. Sitz. 28. Mai 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 23. S. 1010.
- Über Ätiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
- Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Habilitationsschrift. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXIII. Heft 1., sowie 2 u. 3.
- Hoffmann, R., Demonstration. Münchener Laryngo-otologische Gesellschaft. Sitz. vom 4. Nov. 1907. Sitzungsber. VI. u. VII. Jahrgang (1906 u. 1907). Berlin 1908. Oskar Coblentz.
- Jadassohn, J., Erythema exsudativum multiforme und nodosum. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse etc. IV. Jahrgang. 1897. S. 747.

- Janovsky, B., Über seltene Formen der Jodexantheme. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886. S. 445. c. v. Voerner.
- Joseph, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Thieme. Leipzig 1905.
- Justus, Demonstr., Erythema nodosum und Syphilis. Verhandl. des Vereins ungar. Dermatologen u. Urologen. Sitz. 19. Nov. 1896. Arch. f. Dermat. etc. 1897. Bd. XL. Heft 2 u. 3. S. 360.
- Kaempfer, Seltener Fall von Jodexanthem. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1890. S. 97. c. v. Voerner.
- Kaposi, Dem. Ähnlichkeit von Erythema nodosum mit Gumma. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 11. März 1896. Arch. f. Dermat. 1896. Bd. XXXV. Heft 3. S. 416.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien 1899.
- Kühn, Ad., Zur Lehre vom Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 4 u. 5.
- Lang, Ed., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1896. S. 480.
- Lesser, E., Über Syphilis maligna. Vierteljahrsschrift f. Dermat. etc. IX. (der Reihenfolge XIV.) Jahrgang 1882.
- Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899. August Hirschwald. (Kalium jodatum. S. 347.)
- Lublinski, W., Angina und Erythem. Med. Klinik. 1906. Nr. 19.
- Marcuse, B., Fall von nodöser Syphilis. Demonstr. Berliner dermat. Gesellschaft. S. 3. Juli 1906. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXXII. Heft 3. S. 436.
- Marcuse, M., Über nodöse Syphilide („Erythema nodosum syphiliticum“) und syphilitische Phlebitis. Arch. f. Dermat. etc. 1902. Bd. LXIII. Heft 1. S. 3.
- Mauriac, Ch., Mémoire sur les affections précoces du tissu cellulaire souscutané. Annales de Dermat. etc. Tome I. 1880. p. 419 u. Leçons sur les mal. vén. Paris 1883. p. 833.
- Menzel, in Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
- du Mesnil, Kasuistisches über Erythema nodosum. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 46.
- Millard, Sur un cas d'érythème nouveau intrabuccal. Soc. méd. des hôpitaux. Séance du 28 Juillet 1893. La Semaine médicale. 1893. Nr. 46. 2 Août. p. 368.
- Monti, A., Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Bd. III. Erkrankungen der Haut. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1903. S. 714.
- Neumann, c. v. Lublinski.
- Nielsen, L., Papulo-erosive Syphilide in Mund und Schlund mit Nachweisung von Spirochaete pallida ungefähr neun Jahre nach der Infektion. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1909. Bd. XLVIII. Nr. 2.
- Nobl, Beziehungen zwischen Syphilis und Erythema nodosum. Diskussion. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 6. Febr. 1901. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVII. Heft 1 u. 2. S. 247.
- Orillard et Sabouraud, Erythème nouveau au cours d'une septicémie à streptocoques. La médecine moderne 1893.
- Pellizari, C., Neuer Beitrag zum Studium der Joderuptionen. Lo Sperimentale 1884. Ref. Arch. f. Dermat. etc. 1884. Bd. XVI. S. 502.
- Philippson, L., Über infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
- Über die Embolie und Metastase der Haut. Arch. f. Dermat. etc. 1900. Bd. LI.
- Über Venenerkrankung der Haut. Biolog. Abteil. des ärztlichen Vereins Hamburg. Sitz. 6. Juni 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
- Polotebnoff, Zur Lehre von den Erythemen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887. Ergänzungsheft II. Dermat. Studien. Heft V. Herausgegeben von P. G. Unna.
- Pospelow, Ein Fall von Erythema nodosum auf der Schleimhaut der Mundhöhle. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 40.
- Ricord, c. v. Lewin, Schidachi, Voerner.
- Sabouraud vide Orillard.
- Sachs, Dem., Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 18. Jan. 1904. Arch. f. Dermat. 1904. Bd. LXXII. Heft 2. S. 278.
- Schäffer, J., Über die Beteiligung der Schleimhaut bei den Hautkrankheiten und Syphilis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, in akademischen Vorlesungen herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer. Berlin u. Wien. 1903. Urban u. Schwarzenberg. S. 202.
- Scherber, G., Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXIX. Heft 2 u. 3. S. 163 ff.

- Schidaachi, Tomimatsu, Über nodöse Jodexantheme (Erythema nodosum ex usu kalii etc. jodati). Med. Klinik. 1907. Nr. 7.
- Schötz, Erythema exsudativum in den Halsorganen. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 27.
- Schütze, A., Über einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
- Seifert, O., Ulzerationen der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Alfred Hölder. Wien 1898. Bd. I. (S. 426—466) S. 449, gemeinsame Beobachtung mit du Mesnil.
- Talamon, Sur une éruption cutanée simulant l'érythème noueux due à la jodure de potassium. France méd. 1884. Tome I. p. 70 u. p. 90. c. v. Voerner.
- Testu, Henri-Charles-Aubert, Des érythèmes polymorphes et des nodosités pseudo-rhumatismales éphémères survenant chez les syphilitiques. Thèse de doctorat. Lille 1888.
- Török, L., Über das sogenannte Erythema nodosum syphiliticum. Pester med. chir. Presse. 1908. Nr. 30—31.
- Tommasoli, c. v. Herm. Duerek, Tuberkulose in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. II. Jahrgang. 1895. S. 196.
- Trautmann, G., Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
- Verrotti, Giuseppe, Über einen Erythema nodosum ähnlichen Fall von Syphilis. Annales de mal. vén. Mai 1907. Ref. Arch. f. Dermat. etc. 1908. Bd. XCIII. Heft 1 u. 2. S. 261.
- Vörner, H., Über Jodakne vom Typus des Erythema nodosum. Arch. f. Dermat. etc. 1905. Bd. LXXVII. Heft 3. S. 371.
- Wechselmann, Demonstr. eines Erythema nodosum im Anschluss an Hg-Inunktionskuren. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 13. März 1906. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXX. Heft 2. S. 269.
- White, J. C., c. v. Kaposi, Lehrbuch.
- Winternitz, R., Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermat. etc. 1906. Bd. LXXIX. Heft 1. S. 75.
- Wolff, A., Die Erytheme und die mit diesen verwandten Krankheiten, Purpura, Urticaria etc. Pračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Alfred Hölder. Wien 1902. Bd. I. S. 544.

IV.

Herpes.

Schon bei Besprechung des **Erythema exsudativum multiforme** ist von mir darauf hingewiesen worden, dass viele in der Literatur als Herpes der Schleimhaut (ebenso wie manche als **Pemphigus**) beschriebene Fälle diesen Namen nicht verdienen und irgend einer anderen blasenbildenden Krankheitsform zugezählt werden müssen.

Ist schon auf der Haut die Unterscheidung der einzelnen Blasenexantheme eine sehr schwierige, so ist dies in erhöhtem Masse auf der Schleimhaut der Fall. Ich erinnere hier an den bereits früher besprochenen Fall von Kühn (1880), in welchem eine 30 jährige Frau ein Erythema nodosum der unteren Extremitäten und „herpetische Ulzerationen“ der kleinen Labien hatte. In einem Falle von A. Ollivier (1884) bestanden herpetische Eruptionen am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand. Nach Rückgang dieser Erscheinungen trat ein Erythema nodosum auf beiden Schenkeln und ein papulöses Exanthem auf beiden Handrücken auf. In einem von H. Hecht 1905 vorgestellten Falle handelt es sich um einen 44 jährigen Patienten, bei dem — laut Anamnese seit einem halben Jahre — eine Affektion der Mund- und Rachenschleimhaut besteht, die sich in dem fast täglichen Aufschliessen multipler, gelblicher, mit serösem Inhalt gefüllter, zirka $\frac{1}{2}$ erbsengrosser bis erbsengrosser, bisweilen auch grösserer Blasen äussert, die rasch zerplatzen und einen schmerzhaften Substanzverlust hinterlassen. Die Affektion greift zeitweise auch auf die Epiglottis und beide Arygegenden über und trotzte bisher jeglichen therapeutischen Massnahmen. Patient ist infolge der starken Schluckbeschwerden und der hierdurch bedingten verringerten Nahrungszufuhr bedeutend abgemagert. Nach Hecht erinnerte das Aussehen der Blasen noch am meisten an Pemphigusblasen, wenn auch sonst hierfür kein Hinweis gegeben war. Nach meinem Dafürhalten kann man auch in diesem Falle in Erwägung ziehen, ob nicht ein chronisch rezidivierender Herpes der Schleimhaut vorlag.

Emil Glas hat 1906 differentialdiagnostische Merkmale zwischen diesem Herpes und dem akuten Pemphigus der Schleimhaut angegeben:

1. Die Blasen des Pemphigus sind viel weniger beständig als die des Herpes, was sowohl mit der Art der Exsudation als auch mit der Grösse derselben zusammenhängt. Chiari hat Pemphigusblasen im Laufe einer halben Stunde platzen gesehen, was mit der schnellen Exsudation und Mazeration zu erklären ist. Hier und da kommt es bei Pemphiguseffloreszenzen überhaupt nicht zur Blasenbildung, wenn nämlich die Exsudation ins Epithel langsam verläuft.

2. Die Grösse der Blasen. Bei Pemphigus sind sie verschieden gross, von Erbsen- bis Hellergrösse und darüber, bei Herpes sind die primären Effloreszenzen stecknadelkopf- bis kleinlinsengross und zeigen, ehe es zur Konfluenz einzelner Effloreszenzen gekommen ist, beiläufig gleiche Grösse.

3. Die Tiefe der aus den Blasen entstehenden Substanzverluste, welche bei Pemphigus gewöhnlich viel beträchtlicher ist, wie ja bei letzterem nicht selten Narben und sogar Verwachsungen zustande kommen (Fuchs und Kaposi). [Landgraf.]

4. Die Epithelfetzen finden sich bei Pemphigus nach Platzen der Blase fast regelmässig in Form zerrissener, weisslicher, unregelmässiger Lappen am Rande des Substanzverlustes, während diese bei den kleinen Herpesbläschen kaum oder gar nicht zu finden sind, es sei denn, dass es sich um aus konfluierenden Bläschen resultierende Substanzverluste handelt.

5. Die Umgebung der Pemphiguseffloreszenzen zeigt, wie wir bei einer grossen Zahl von Fällen wahrnehmen konnten, Auflockerung und Neigung zu Blutungen, nicht selten auch der Grund der Effloreszenz, während wir bei Herpeseruptionen derartige Schleimhautblutungen nicht wahrgenommen haben.

6. Bei Pemphigus fallen in der grossen Mehrzahl der Fälle die Begleitsymptome akuter Entzündung im Larynx weg, während die roten exkorierten Stellen mit den lappigen, weisslichen Epithelfetzen das Bild beherrschen.

7. Die Histologie der Blasen, indem sie bei Pemphigus zumeist ein-kammerig sind, i. e. nur spärliche Epithelbalken in der Höhlung zu finden sind.

Wenn noch dazu die Anamnese, die eventuelle Mitbeteiligung der äusseren Haut und der allgemeine Zustand in Betracht gezogen wird, wird die sichere Diagnosenstellung bereits in den ersten Tagen der Beobachtung durchaus nicht schwierig sein.

A. Herpes iris et circinatus (Hydroa).

Unter den Bläschenkrankungen spielt der Herpes iris et circinatus eine bedeutende Rolle. Dieser ist kein Morbus sui generis, sondern gehört nach Köbners (1864) und Hebras Aufstellung genetisch zum **Erythema exsudativum multiforme** und ich habe ihn diesem oben der Kaposischen Einteilung entsprechend eingereiht. Die Franzosen nennen ihn Hydroa, was aber nicht mit der Hydroa vaccini-forme Bazin zu verwechseln ist, welche ein Eccema solare (Dysidrosis) bei besonders dazu disponierten Individuen, hauptsächlich Kindern, darstellt. (Hutchinsons Summer-Eruption.) Differentialdiagnostisch kann Herpes iris mit Pemphigus konkurrieren,

welcher ebenfalls, und zwar in seiner schweren Form, mit der Bildung von zirzinären und irisförmigen Blasen zu beginnen pflegt.

Kaposi hat den Herpes iris recidivus durch Jahre hindurch in kontinuierlichen oder anfallsweisen Nachschüben auf der Lippen-, Wangen-, Zungen- und Gaumenschleimhaut beobachtet, fast durchwegs bei anämischen, hysterischen Frauen, seltener bei anämischen und an Verdauungsstörung leidenden Männern. „Das Übel ist schon wegen der Schmerzhaftigkeit der einzelnen epithellosen Stellen der Mundschleimhaut sehr lästig und kann wegen der scharfen Begrenzung der einzelnen Herde und ihres grauen Belages von mazeriertem Epithel leicht irrtümlich mit syphilitischen Plaques verwechselt werden.“

Nach Köbner (1894) kann der Herpes iris sich über die Gaumenbogen hinweg bis auf den Pharynx- und Larynx-eingang ausdehnen.

An der Schleimhaut „tritt er gleichzeitig oder mitunter sogar 1—2 Tage früher und mitunter viel intensiver auf, als die ihn auch für den minder Geübten charakterisierenden, um ein zentrales Bläschen oder Krüstchen konzentrisch aufschliessenden Bläschenkreise an seinen Prädispositionsstellen, den Händen und Füßen, besonders in den Streckseiten, den Unterarmen und -Schenkeln, den Ellbogen und Knien, demnächst an und um die Augenlider. Bei manchen der überaus hartnäckig, aber in sehr verschiedener Intensität und je nach dieser mit oder ohne Fieber (in einer Beobachtung Köbners während 25 Jahren) wiederkehrenden Eruptionen treten zugleich wie an den Lippen und in der Mundhöhle die Bläschenkränze auch an den Genitalien, dem Perineum, um den Anus und zerstreut auch auf den Hinterbacken auf.“

I. Verwechslung mit Lues.

Köbner hat im Jahre 1887 einen Fall demonstriert, welcher acht Jahre hindurch antisypilitisch, am angreifendsten in Aachen und Wiesbaden, behandelt worden war. Es bestanden damals heftige Ausbrüche an den Beugeseiten der Finger, den Handtellern, auf dem Nagelbett einiger Fingernägel, dem Penis, Skrotum, die Raphe entlang um den Anus herum und auf einer Hinterbacke, nur wenig an der einen Fusssohle, dagegen höchst intensiv in der Mundhöhle.

„An der Vorderseite der Genitalien meistens schon in runde Exkorationen verwandelt und nur an der Hinterseite des Skrotum bis um den Anus gleichwie an den Handtellern noch als Bläschenringe konserviert, erschien der massenhafte Ausbruch derselben im Munde als zahllose, zum Teil mit einem dünnen, grauweissen oder graugelblichen, nicht fest haftenden Belag bedeckte, von geschwellten, lebhaft roten, schmerzhaften Höfen halbkreisförmig umsäumte, konfluierete Erosionen der Lippen-, Wangenschleimhaut und des Mundbodens neben dem Frenulum linguae, welche weiter die Palisaden des Zahnfleisches sämtlicher Unter- und Oberkieferzähne als kontinuierliche, halbkreis- oder kranzförmige Bläschengrenze umsäumten und sich am harten und etwas zerstreuter am weichen Gaumen und den Gaumenbogen bis zur Epiglottis und der hinteren Rachenwand erstreckten.“

E. Quinquaud hebt in seiner Abhandlung über „Stomatite de l'hydroa ou hydroa buccal“ (1882) die Verwechslungsmöglichkeit des Herpes iris der Schleimhaut mit syphilitischen Läsionen nachdrücklichst hervor, insbesondere an der Zunge, den Lippen, Kommissuren und in der Nasenhöhle. Dazu kommt noch, dass in gewissen Fällen Ulzerationen an den Genitalien (Glans penis, kleinen Schamlippen) koexistieren.

Nach den Beobachtungen Quinquauds zeigen gerade häufig Säuglinge im Frühjahr und Sommer — also zu einer Zeit, die auch das Erythema exsudativum multiforme prädilektiert — eine Dissimination der Hydroa in der Umgebung des Anus und an den Geschlechtsorganen. Auf letzteren präsentiert sich die Erkrankung unter dem Bilde von pustulösen, varioliformen Syphiliden oder syphilitischen Plaques. Quinquaud wurden z. B. zwei Kinder mit solchen Erscheinungen zugewiesen, welchen vorher eine antisymphilitische Medikation zugedacht war.

G. Baudouin demonstrierte 1890 zwei Fälle, die er ihres Aussehens wegen mit dem Namen „Hydroa buccal pseudosyphilitique“ belegt. In der Diskussion hierzu betonte A. Fournier, dass selbst für die erfahrensten Syphilidologen die bukkalen Hydroaläsionen mit Syphilis zum Verwechseln ähnlich erscheinen können. Er erzählt einen Fall von einem 18 Jahre alten Mädchen, das ihm ein sehr gewissenhafter Arzt mit der Diagnose „Syphilis“ brachte. Bei der Untersuchung der Bukkalerkrankung zögerte Fournier keinen Augenblick, sich dieser Diagnose anzuschließen. Glücklicherweise entdeckte er auf dem Körper der Patientin einige Bläschen, und das war für ihn ein Lichtstrahl, der die Schleimhautreption erleuchtete: es handelte sich um eine bukkale Hydroa. In der Tat wurde auch das junge Mädchen ohne Anwendung einer spezifischen Kur völlig geheilt und hat später niemals die geringsten syphilitischen Manifestationen gezeigt.

Nicht immer, wie in diesem Falle, klären die Erscheinungen auf der äusseren Haut die Natur derjenigen auf der Schleimhaut auf, sondern im Gegenteil, was E. Besnier hervorhebt, sie steigern die Konfusion durch Anwesenheit von kleinen Plaques, die eine kleine Depression zeigen und im Zentrum nassen, und so eine erstaunliche Ähnlichkeit mit syphilitischen Hauteruptionen vortäuschen.

Mauriac macht darauf aufmerksam, dass — wie wir dies ja auch beim Erythema exsudativum multiforme gesehen haben — die Hydroa gerade bei Syphilitikern in den ersten Jahren nach der Infektion auftritt, und man dann nicht weiss, ob es sich um ein syphilitisches Rezidiv handelt oder nicht.

II. Symptomatologie.

Die Symptomatologie des Herpes iris der Schleimhaut hat Bazin nur kurz gestreift, Quinquaud dagegen genauer geschildert.

Nach diesem Autor beginnt die Erkrankung an den Lippen mit einer intensiven Rötung in der Mittellinie oder zu deren beiden Seiten, äusserst selten an den Mundwinkeln. Das Erythem, von wein- oder kirschenroter Farbe, ist zuerst zirkumskript, bald aber befällt es die Schleimhaut allein oder mit Übergreifen auf die äussere Haut.

Kurze Zeit nachher, in den ersten 36 Stunden, zeigt sich an den erkrankten Stellen ein gewisser Grad von Opaleszenz, ganz analog derjenigen der syphilitischen Plaques. Bald kommt es zu einer Ulzeration

und durch die Schleimhautirritation infolge der Passage der Speisen zu leichtem blutigem Nassen derselben. In diesem Zustande sieht man die Lippenschleimhaut mit disseminierten kleinen weisslichen feuchten Krusten bedeckt und hier und da Fissuren. Ab und zu findet man Reste oder neue Schübe von Bläschen. Eine diesbezügliche Beobachtung Quinquauds ist als Moulage, von Baretta ausgeführt, im Museum des Hôpital St. Louis in Paris ausgestellt. Am Zahnfleisch entstehen Flecken, welche bald weisslich werden, exulzerieren und einer Stomatitis ulcero-membranacea gleichen, aber keine so grosse Fötidität haben wie diese.

An der Zunge, und zwar auf dem Rücken, an den Seitenrändern und an der Unterfläche entstehen kleine exulzerierte, weissliche Plaques von soorähnlicher Beschaffenheit.

Am Gaumensegel können Flecke bestehen, deren Peripherie rot, das Zentrum aber im Farbenton opaleszierend ist. Histologisch erweist sich hier das Schleimhautgewebe als ödematös. Durch das Ödem wird das Epithel abgehoben und es kann zu einer Ulzeration mit opalinem oder weisslichem Grunde kommen.

Nach vorstehendem unterscheidet Quinquaud bei der Hydroa der Bukkalschleimhaut vier Stadien:

1. Das erythematöse Stadium, welches sich in den verschiedensten Mundhöhlenbezirken als längliche, rundliche oder ovale rote Flecken äussert. Die Dauer dieses ist eine sehr kurze, meist nur wenigen Stunden, und es folgt

2. das erythematophlyktenoide Stadium. Das Schleimhautepithel auf den Flecken wird durch Exsudation abgehoben und es entstehen Bläschen, deren Decke sich bald trübt.

3. Das Exulzerationsstadium. Das Epithel wird abgestossen und es bilden sich opaleszierende Plaques verschiedener Form, die den luetischen sehr ähnlich sehen.

4. Das Heilungsstadium. Die Substanzverluste reinigen sich und vernarben. Noch nach 1—2 Monaten sieht man kleine rote Flecken.

B. Herpes communis.

Neben der Lokalisation des Herpes communis auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und oberen Luftwege spielt auch diejenige an den Genitalien eine bedeutsame Rolle hinsichtlich der Verwechslung mit Lues, wozu nicht die intakten, sondern die geplatzten Bläschen Veranlassung geben, die sich als geschwürsähnliche oder auch geschwürige Substanzverluste präsentieren.

Der Herpes genitalis kommt bei beiden Geschlechtern vor. Einzelne Männer geben an, dass sie ihn nach jeder Kohabitation bekommen. Ich möchte auf die von mir gemachte Erfahrung hinweisen, nach welcher der genitale Herpes sehr häufig bei Männern nach einer Kohabitation, die mit einem Gummikondom ausgeübt wurde, oder nach einer solchen mit einem Weibe während, kurz vor oder nach der Menstruation sich zeigt. Auch als prämonitorisches Zeichen eines kommenden Schankers wurde der Herpes genitalis betrachtet (Audry). Merkwürdig ist das gehäufte Vorkommen bei Syphilitikern. Möglicher-

weise handelt es sich hier um eine Quecksilbererscheinung. Ich werde unten darauf zurückkommen.

Weniger allgemein bekannt und doch häufiger als bei Männern kommt der Herpes genitalis bei Frauen vor. R. Bergh (1890) betrachtet ihn als Vorläufer oder Begleiter der Menstruation, besonders bei sehr sensuellen oder neurasthenischen Individuen. Schon im Jahre 1853 soll nach Opel (1908) Legendre das Verhältnis zwischen Herpes vulvaris und der Menstruation erkannt haben. Von 877 Fällen von Herpes genitalis, die R. Bergh 1866 bis 1889 im Vestre-Hospital in Kopenhagen beobachtete, waren 644 = ca. 73,4% menstruellen Ursprungs. Die Lokalisation befindet sich meistens an der Vulva, und zwar vorwiegend an den grossen Labien, seltener an der Klitoris und im Vestibulum, am seltensten an der Cervix uteri. Solche Fälle sind leicht mit nässenden Papeln zu verwechseln.

Bettmann (1906) fasst den Genitalherpes beider Geschlechter als „Herpes sexualis“ zusammen. Merkwürdig ist, dass ein menstrueller Herpes sich nicht auf die Genitalien oder die äussere Haut zu beschränken braucht, sondern auch den Larynx ergreifen kann.

Nach dieser Richtung hat Bettmann (1902) einen grossen Interesse bietenden Fall mitgeteilt: Es handelte sich um eine 23 jährige Frau L. V., welche zwei Monate vorher ein gesundes Kind geboren hatte. Es bestanden am Rumpfe ein papulöses Exanthem, ferner eine Angina specifica und leichte allgemeine Drüsenschwellung. Nach 30 Einreibungen, à 4,0 g Ungu. ein. täglich, waren Exanthem und Angina verschwunden; nur eine leichte linksseitige Zervikaldrüsenschwellung persistierte. Die Patientin wurde vorläufig aus der Behandlung entlassen. Nach Verlauf mehrerer Wochen erschien sie wieder in grosser Aufregung, da die Krankheit wieder ausgebrochen sei. Seit drei Tagen haben sich links Schluckschmerzen, ausserdem leichte Heiserkeit und Atemnot eingestellt. Die von Jurasz kontrollierte laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: „24. I. Auf der linken Seite zeigt sich eine mässige Schwellung und starke Rötung des hinteren Gaumenbogens, die sich nach unten gegen die Epiglottis fortsetzt. Diese selbst zeigt in ihrem linken Teil, ebenso wie die linke ary-epiglottische Falte und der linke Aryknorpel Verdickung und Rötung. Eine Zervikaldrüse auf der linken Seite ist stärker geschwollen und sehr druckempfindlich. Zunge nicht belegt; kein Fieber.“

Am 25. I.: Zunahme der Schluckbeschwerden und der Atemnot. Die Schwellung im Halse eher etwas stärker. 26. I.: Schluckschmerzen besser, Atemnot geringer, Allgemeinbefinden gut. Am linken Nasenflügel ist über Nacht eine auf geröteter Basis stehende Gruppe von typischen Herpesbläschen entstanden, die zum Teil bereits konfluieren. Die Epiglottis ist nicht mehr infiltriert, dagegen sitzen auf dem unverändert infiltrierten linken Aryknorpel einzelne Bläschen, nach innen zu konfluierend. An der Haut ist links unter dem Kiefer — im Bereich von Heads Area sternomastoidea — ein rundlicher geröteter Fleck entstanden, welcher der Patientin lebhaftes Brennen verursacht, und an dem sich einige Bläschen zeigen. 27. I.: Seit gestern haben sich an dieser Stelle drei grössere Gruppen von Herpesbläschen gebildet. Der Herpes an der Nase trocknet ein. Im Kehlkopf sind an Stelle der Bläschen heute oberflächliche Erosionen zu sehen. Die subjektiven Beschwerden der

Kranken haben aufgehört. Als sich die Patientin am 31. I. wieder vorstellte, waren sämtliche Erscheinungen, speziell auch im Kehlkopf, geschwunden; nur an der Haut des Halses sassen noch mehrere eingetrocknete Herpes-Effloreszenzen. Die lokale Drüenschwellung hatte sich vollkommen zurückgebildet. Die Menses waren — zum ersten Male seit der Geburt des Kindes — am 29. I. wieder aufgetreten.“ Die fortgesetzte Beobachtung dieser Patientin, nach welcher Herpeseruptionen, verschiedentlich lokalisiert, jedesmal als Vorläufer der menstruellen Blutung auftraten, zwang zu dem Schlusse, dass auch der Larynxherpes als menstrueller aufgefasst werden musste.

Über einen genitalen Herpes bei einem 16 monatlichen Kinde hat auch A. Fournier (1893) berichtet. Anfangs bestand an der Vulva ein ganz harmlos aussehender Herpes. Bald jedoch wurde dieser gangränös, und, ohne dass nennenswerte Störungen des Allgemeinbefindens sich zeigten, starb das Kind am 4. Tage seiner Erkrankung.

Herpetische Erosionen oder Ulzerationen an den Genitalien bei Luetikern oder solchen, die früherluetisch waren — noch dazu wenn die Komplementreaktion positiv ist — können syphilitische Produkte enorm vortäuschen.

Das gleiche ist bei den Schleimhäuten der Mundhöhle und oberen Luftwege der Fall, noch mehr, wenn Genitalherpesreste mit Drüenschwellungen vorhanden sind.

Lang (1896, S. 297) hat in einzelnen Fällen bald an der Zunge, bald an den Lippen, Wangen und am Gaumen linsengrosse und noch grössere Erosionen beobachten können, welche auf schwach infiltrierter Basis ruhend, lebhaft rot oder mit einem weisslichen Belage behaftet waren. Diese Erscheinungen zeigten sich auch bei Nichtsyphilitikern, so dass er zu der Annahme gedrängt wurde, einen lokal rezidivierenden Blasen Ausschlag vor sich zu haben. In ähnlichem Sinne spricht sich du Castel (1901) aus.

Barbe (1901, S. 95) sagt, dass die herpetischen Eruptionen mit den Plaques muqueuses verwechselt werden können, mit Lues schlechthin der Herpes lingualis, buccalis, pharyngis (Rosenthal), nach Schech (S. 209) mit syphilitischen Papeln; ebenso sagt Joseph (S. 105), dass der häufig rezidivierende Herpes buccalis zur Verwechslung mit Plaques muqueuses Veranlassung geben kann.

Die Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis gilt insbesondere für den rezidivierenden, ohne Fieber verlaufenden Herpes. Für denselben hat Fournier-Emery (1896) folgendes Paradigma aufgestellt:

Ein junger Mann hat Lues akquiriert. Von da ab bemerkt er verschiedene Erscheinungen insbesondere in der Mundhöhle, die sich wiederholen, um so mehr, als er Raucher ist. Man hat ihn lange und gewissenhaft mit Merkur behandelt; alle Erscheinungen sind zurückgegangen, so dass es ausser Frage ist, dass die Syphilis verschwunden ist. Da aber erscheinen plötzlich Erosionen im Munde, vornehmlich auf der Zunge, die man zweifellos für Plaques muqueuses hält und sofort kauterisiert. Neue merkurielle Kur. Nach acht Tagen sind die Erosionen geheilt. Nach einigen Wochen neue Invasion von Erosionen, die den ersteren nach Charakter und Sitz gänzlich

ähnlich sind. Neue Behandlung, rapide Heilung. Nach einiger Zeit dasselbe Spiel. Dieses wiederholt sich Monate und Jahre hindurch trotz lokaler und allgemeiner antiluetischer Behandlung, welche man gegen die vermeintlichen syphilitischen Rezidive energisch durchzuführen sich verpflichtet glaubt.

Th. Flatau (1891) hat einen Fall veröffentlicht, der während zweier Jahrzehnte in der Mundhöhle unter geschwürigen Formen rezidivierend auftrat und abheilte. In der Zwischenzeit zerfiel ein kleines Bläschen am Skrotum und hinterliess ein flaches linsengrosses Geschwür, das wenig schmerzte und spontan zurückging. Durch mehrmalige Jodkali- und Arsenkuren ist Pat. ganz heruntergekommen. Auch im Sulcus coronarius am Penis zeigten sich Erscheinungen.

Bettmann (Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 17) berichtet von einem 26 jähr. Juristen, der sich luetisch infiziert hatte. Bald darauf traten Erscheinungen in der Mundhöhle auf: Kleine, leicht schmerzhaft Bläschen und Erosionen an Zunge und Wangenschleimhaut, die unter rein lokaler Behandlung rasch wieder verschwanden, aber zum Schrecken des Kranken alsbald immer wieder auftraten, trotz Einstellung des Rauchens und skrupulöser Mundpflege. Bettmann stellte nach dem Aussehen der Eruptionen die Diagnose auf rezidivierenden Herpes der Mundhöhle, darin um so mehr bestärkt, als er mehrere Anfälle beobachten konnte, die mit Herpes labialis einhergingen. Die Schübe erschienen alle 2—6 Wochen. Später bekam der Patient wiederholt Urethralausfluss, der auf einem rezidivierenden Herpes der Urethralschleimhaut beruhte. Durch Endoskopie konnten Erosionen festgestellt werden.

Grosse diagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn der Herpes, was bis jetzt allerdings selten beobachtet ist, im Nasenrachenraum lokalisiert ist.

Hasslauer (1906) ist wohl der einzige in Deutschland, welcher einen Herpes der Rachentonsille noch im Bläschenzustand zu sehen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Artilleristen, welcher mit Schwerhörigkeit, starkem Nasenkatarrh, Nasenobstruktion, Schluckschmerzen, Schüttelfrost und Temperatursteigerung (38,1°) erkrankt war. In Nase und Mundrachenhöhle zeigte sich nichts Besonderes. Dagegen erwies sich postrhinoskopisch die Rachenmandel stark vergrössert, „so dass nur die Choanen im unteren Drittel noch zu sehen waren und von der Nasenscheidewand nur ein kleines Stück. Die Rachentonsille war stark gerötet und mit massenhaft stecknadelkopfgrossen Bläschen übersät, die teilweise hellwässrigen, teils getrübbten Inhalt aufwiesen. Die Bläschen waren durchgehend von gleicher Grösse. Dieser Befund erklärt die hochgradige Behinderung der Nasenatmung und liess bei dem gleichzeitigen Herpes der Oberlippe und des Naseneinganges keinen Zweifel an der Natur der Erkrankung.“

Im gleichen Jahre (1906) hat Georges Mahu in Paris zwei Fälle publiziert. Auch in Frankreich existierte bis dahin keine spezielle Beschreibung des Nasenrachenraumherpes. Der erste Fall betrifft einen 40 Jahre alten Patienten, der 18 Jahre vorher sich mit Syphilis infiziert hatte. Diese war behandelt worden und zeigte seitdem keine ernsthaften Erscheinungen mehr. Dagegen hatte der Patient fast jedes Jahr unter fieberhaften herpetischen Anginen zu leiden. Die jetzige Erkrankung begann fieberlos mit Schwere im Kopf und Brennen in der linken Pharynxseite. Es liess sich bei der Untersuchung zunächst nichts

anderes als eine intensive Rötung am hinteren linken Gaumenbogen konstatieren, die sich auf den Pharynx fortsetzte. Oben im Nasenrachenraum war ein Haufen von konfluierenden Flecken zu sehen. Das brennende Gefühl verlegte sich nach der Kopfmittle. Alles dies brachte der Patient mit seiner früheren Syphilis in Zusammenhang und glaubte sich an dieser wieder schwer erkrankt. Am nächsten Tage liessen sich aus der linken Nasenhöhle und aus dem Epipharynx durch Ausschnauben und Räuspern dicke Sekretmassen entfernen. Die Diagnose wurde erst klar, als nach Verlauf einer Woche an der hinteren Nasenrachenwand neben geplatzten rote Flecke darstellenden Bläschen auch intakte sich nachweisen liessen. Im zweiten Falle konnte Mahu bei einem 36 jährigen Manne, der über starke Schluckschmerzen klagte, sogleich eine intakte Herpeseruption im Nasenrachenraum konstatieren.

Schluckschmerzen bei geringen oder keinen Erscheinungen in der Mundrachenhöhle sind oft das einzige Symptom, welches syphilitische Produkte im Epipharynx geben. Erst bei postrhinoskopischer Untersuchung kommen erosive oder ulzerative Prozesse am Rachendach zur Erkennung und erklären die Schmerzen. Ich kenne mehrere Fälle, in denen bei unterlassener postrhinoskopischer Untersuchung die Syphilis nicht eher erkannt wurde, als bis Perforationen einen deutlicheren Hinweis auf die Lokalisation und die Natur der Erkrankung gegeben hatten. Eine intakte Bläscheneruption wird nun niemals einen syphilitischen Prozess vortäuschen, wohl aber die durch das Platzen der Bläschen entstandenen Substanzverluste, die sich bald schmierig belegen und bei vorangegangener Bläschenkonfluenz nach der Fläche ausdehnen.

Die Natur des Herpes ist nicht immer eine harmlose. Es kann zu Ulzerationen kommen, die nach Schleich in eine sehr beträchtliche Tiefe dringen und bei Lokalisation am Gaumenbogen und Velum schon zu Perforationen geführt haben. Ein solcher Fall wurde nach Wäldin von Favette auf der Krankenabteilung des Professor Potain in Paris beobachtet. Ebenso sind Literaturfälle von Wagner veröffentlicht worden, wo Herpes Ulzerationen verursachte, die bis auf den Knochen reichten. Das gleiche können wir auch im Epipharynx erwarten. Bezüglich des Brandigwerdens von Gewebe durch Herpes weise ich auf die oben zitierte Gangrän an der Vulva hin, die Fournier mitgeteilt hat. 1882 beschrieben Hallopeau und Tuffier einen letalen Fall von Herpes des Gesichts mit komplizierter Gangrän der Bukkal-schleimhaut und des Pharynx. Auch Stein (1908) hat einen 17 jährigen Kranken mit Herpes gangraenosus recidivus nasi et labii superioris mit einer Krankheitsdauer von vier Jahren demonstriert. Indessen erscheint dieser Fall diagnostisch nicht absolut sicher, da man auch Tuberkulose annehmen kann.

Eine gegenseitige Verwechslung von Herpes und Lues überhaupt ist unter Umständen sehr leicht möglich. So demonstrierte z. B. Marcuse (1905) eine 30 jährige Frau mit einem impetiginösen Ausschlag an der Lippe, welcher zuerst den Eindruck eines Herpes labialis machte. Am Körper besteht ein teils pustulöses, teils ulzeriertes Syphilid. An den Fusssohlen entwickelten sich Geschwüre aus pemphigusartigen grösseren Blasen. Ausserdem besteht noch ein Leukoderm und multiple Drüsenschwellung. Die Patientin ist vier Jahre vorher von ihrem Manne

infiziert worden und hat seitdem drei Inunktionskuren durchgemacht. Marcuse sagt, dass man bei der Erkrankung in der Umgebung des Mundes daran denken konnte, dass das pustulöse Syphilid sich erst auf Grund eines primären febrilen Herpes labialis entwickelt hat, andererseits kann aber die Affektion von vornherein als ein oberflächliches pustulöses Syphilid in Form eines Herpes labialis aufgetreten sein.

Wie schon oben gesagt, bekommen viele Syphilitiker Schleimhautherpes. Hallopeau (1908) demonstrierte einen Fall von rezidivierendem Herpes der Mundschleimhaut im Anschluss an luetische Papeln auf derselben.

Aus meiner Beobachtung stammen folgende Fälle:

1. Fall aus dem Hôpital St. Louis-Paris (Mr. Hallopeau), VIII. 01 Auf der rechten Wangenschleimhaut ca. pfennigstückgrosse Plaque von weisslicher Farbe, leicht blutend und schmerzhaft. Eine kleinere am Zungenrand, milchig weiss, opalin, von einer Rötung umgeben. Patient hat diese Erscheinungen schon mehrmals gehabt.

2. Fall aus der Poliklinik des Herrn Dr. Max Joseph-Berlin, 31. I. 02. 27 Jahre alter Mechaniker. Am linken Gaumenbogen eine auf die Tonsille übergehende weisse, mattglänzende, milchige Plaque, die ihrem Aussehen nach luesverdächtig ist. Lues wird konstant negiert. Nach 8 Tagen Plaques ohne lokale Behandlung verschwunden. 14 Tage später Herpes progenitalis, der ebenfalls nach einigen Tagen abheilt. Hautexanthem nicht nachgefolgt.

3. Fall — ibidem, 25. II. 02. 24 jähriger Mann. An der Übergangsstelle von Gingiva zur Schleimhaut der Unterlippe links eine erbsengrosse Erosion, fast schon Ulzeration, mit unregelmässigen Rändern und gelblich-weissem Belag; schmerzhaft. Eindruck suspekt. Rezidiert angeblich alle $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Jahr; auch auf der Zunge. Heilt ohne lokale Behandlung.

4. Fall — private Beobachtung. Linsengrosse Plaque links an der Unterlippenschleimhaut mit weisslichem Belag; Abheilung nach 4 Tagen; 14 Tage später ebenso am linken Zungenrande; etwas schmerzhaft; Abheilung nach 8 Tagen.

5. Fall — desgl. Oberflächliche, weissliche, erbsengrosse, kaum schmerzhaft Plaque an der Schleimhaut des rechten Mundwinkels und an der Zungenspitze. Heilung nach 8 Tagen.

Diesen Fällen könnte ich noch eine Reihe von Beobachtungen angliedern, die ich im Laufe der Jahre beobachtet habe. In der Mehrzahl handelte es sich um frühere Luetiker, deren herpetische Erosionen und Ulzerationen auf den Schleimhäuten bei Arzt und Patient den Verdacht auf ein Luesrezidiv nahelegten.

In vielen Fällen dürfte der rezidivierende Herpes bei Luetikern nichts anderes als die Folge einer merkuriellen Behandlung sein. Ich verweise hier auf das Kapitel der Quecksilbererscheinungen.

Zusammenfassende Arbeiten über den Herpes der Schleimhaut sind von Gubler (1857), A. Davy (1883), Eduard Löri (1885), Max Kahn (1890), Otto Seifert, Felix Klemperer (1898) und E. Kronenberg (1899) geliefert worden.

Lokalisation des Herpes.

Die Lokalisation des Herpes erstreckt sich auf Naseninneres, Lippenschleimhaut, Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, nach oben auf Nasenrachenraum mit Rachen-tonsille, nach unten auf Ösophagus und Larynx.

Die Bezeichnung Angina herpetica hat Gubler im Jahre 1857 eingeführt. Herpetische Eruptionen oder vielmehr deren Folgezustände in Form von Erosionen und Ulzerationen (und sogar Gangrän) in der Mundrachenhöhle sind von einer grossen Reihe von Autoren beschrieben worden, z. B. Deprès 1877, Hallopeau und Tuffier 1882 (Gangrän), Fabre, Grognot 1884, Salomon Solis-Cohen, Löri 1885, Kahn 1890, Flatau 1891, Köbner, Fischel, Wodon 1894, Richard Heller, Lubliner 1895, Fournier-Emery 1896, Baron, Havaillard Hall 1897, Jonathan Hutchinson 1897—98, Albert, Seifert, F. Klemperer 1898, Kronenberg 1899, Glartché, du Castel, Trautmann 1901, Trautmann, Bettmann 1902, Irsai 1903, Marcuse 1905, Glas 1906, Hallopeau 1908.

Die Lokalisation des Herpes im Falle von Hasslauer (1906) an der Rachenmandel, sowie in den beiden Fällen Mahus (1906) im Nasenrachenraum ist oben bereits erörtert worden.

Ein Fall von Herpes des Ösophagus wurde 1906 von Arthur Holub beschrieben. Es handelte sich um einen 48 jährigen Schutzmann, welchem periodisch beim Schlucken feste Bissen vor dem Magen stecken blieben, und dem es dann immer erst durch Nachtrinken von Wasser gelang, die Beschwerden zu beheben. Daneben bestanden, meistens nachts, starke Schmerzen, die, vom Rücken her zwischen den Schultern kommend, nach vorne in die Brust- und Magengegend ausstrahlten. Der Charakter und die Intensität dieser Schmerzen wurden vom Patienten als Schneiden eines Messers gekennzeichnet. Bald verschwanden diese Schmerzattacken, traten aber immer wieder von Zeit zu Zeit auf. Die von Glücksmann ausgeführte ösophagoskopische Untersuchung ergab folgendes Bild: „Die Kardia sternförmig. Rechts auf der Höhe einer Falte zwei runde, grau-weiße, von einem hyperämischen Hofe umgebene Stellen, deren eine oralwärts, die andere stomachalwärts liegt. Normales Spiel der Falten. Auf der gegenüberliegenden Falte eine im Profil erscheinende ebensolche Stelle, die sich bläschenförmig über das Niveau der Schleimhaut erhebt.“

Es handelte sich hier um einen rezidivierenden Herpes der Schleimhaut. Es ist zweifellos, dass in einem solchen Falle die Diagnose nur endoskopisch gestellt werden kann. Denn die klinischen oder die subjektiven Erscheinungen lassen nach vielen Richtungen eine verschiedene Deutung, wie maligner Tumor, Syphilis etc., zu. Im Vergleich zu anderen Organen ist der Ösophagus selten von der Syphilis befallen, und bei vielen als solche diagnostizierten Fällen hat die Obduktion einen ganz anderen Befund ergeben. Ich erinnere nur an einen von Lang angezogenen Fall, in dem Podrazki durch die konkomitierenden Erscheinungen und die Antezedenzen sich veranlasst sah, eine syphilitische Striktur des Ösophagus anzunehmen, und doch wies die Sektion Karzinom nach (A. Weichselbaum). Allerdings konnte sich letzteres auf einem vorherigen gummösen Infiltrat entwickelt haben. Syphilitische erosive Prozesse kommen hier dem Herpes gegenüber noch am meisten in Betracht.

Grosse Ähnlichkeit mit einem Herpes des Ösophagus hat derjenige der Urethra, der ebenfalls nur durch Endoskopie erkennbar ist, wie es im Falle von Bettmann (1902) sich verhielt. Ohne die Endoskopie zu benutzen, hat Le Fur einen solchen Fall diagnostiziert, wobei ein gleichzeitig bestehender Herpes proenitalis die diagnostische Stütze gab.

Hierher gehören auch die erosiven Herpesprozesse an der Cervix uteri (Druelle et Lévy-Bing).

Auf der Nasenscheidewand, sowie an der Choane hat Wadon (1894) bei einer Frau nach unregelmässig verlaufener Menstruation Herpeseruptionen beobachtet, die mit solchen an der Nasenspitze und am Nasenflügel kombiniert waren. Bei einem vorhergehenden Schube waren Tonsillen, Gaumen, Zungengrund und Epiglottis befallen.

Meistens tritt der Herpes im Larynx kombiniert mit solchem im Pharynx oder an anderen Körperstellen auf. Daher kann man es als selten bezeichnen, wenn der Kehlkopf primär oder solitär ergriffen wird. Wenn auch in früheren Jahren von einzelnen Autoren des Larynxherpes im allgemeinen gedacht wird, so ist es doch Fernet im Jahre 1878, von welchem der erste sichere Fall stammt. Dieser Fall, den A. Davy 1883 in seiner Dissertation in extenso anführt, betrifft einen 30 jährigen Phthisiker, bei welchem eine Konjunktivitis einsetzt, der wiederum am nächsten Tage ein Herpes der Oberlippe, und zwar ohne Fieber, folgt. Einen Tag später befällt ein generalisierter Herpes den Körper unter Diarrhöen. Am 4. Tage treten Halsschmerzen und Heiserkeit auf. An Uvula und Gaumen zeigen sich zahlreiche weissliche Bläschen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche am nächsten Tage geplatzt sind. An ihrer Stelle sieht man jetzt weissliche Beläge, die an syphilitische Plaques muqueuses erinnern. Am linken Aryknorpel besteht ein weissliches Bläschen von dem gleichen Charakter der an Uvula und Gaumen befindlichen.

Der zweite Fall, aber der erste primäre, stammt von Rudolf Meyer (1879), den er als „phlyktenuläre Stimmbandentzündung“ bezeichnet. Meyer hat schon vorher gelegentlich einer Herpesepidemie im Verein mit Eruptionen an der Kornea, den Lippen, der Mund- und Schlundschleimhaut auch solche im Larynx beobachtet. Es handelte sich um eine 18 jährige Arbeiterin, deren Mutter wegen syphilitischer Entzündung beider Stimmbänder und der hinteren Larynxmukosa bereits in der Behandlung des Autors stand. Die Patientin erkrankte acht Tage vor der Untersuchung an leichtem Hustenreiz mit intensiver Heiserkeit, allgemeinem Unwohlsein und geringem Fieber. Die laryngoskopische Untersuchung ergab beide Stimmbänder leicht gerötet und geschwollen, beim Phonationsschluss paretisch ausgebogen. Am linken Stimmband lässt sich am inneren freien Rande, ungefähr 3 mm von der vorderen Kommissur entfernt, eine weissliche punktförmige Erosion erkennen und eine ganz gleiche Epitheltrübung am rechten Stimmbande an korrespondierender Stelle, doch etwas vom inneren Saum entfernt. Drei Tage später entstand eine rechtsseitige Konjunktivitis, Herpes der Hornhaut, des Nasenflügels und der Oberlippe. Der erste Gedanke Meyers bei der Besichtigung der entzündeten Stimmbänder mit den Erosionen auf jedem derselben und dem Befunde totaler Aphonie war der, dass eine in Entwicklung begriffene, zur Ulzeration führende, sekundär-syphilitische Entzündung der Stimmbänder vorliegen könnte, war doch die mit der Patientin zusammen-

lebende Mutter seit Monaten infolge einer schweren Entzündung beider Stimmbänder und der hinteren Mucosa laryngis heiser, welche erst jetzt nach 4—5 Wochen dauernder allgemeiner und lokaler antisypilitischer Behandlung der Heilung nahe gekommen war.

Im gleichen Jahre (1879) beschreibt Beregszászy drei Fälle von Herpes laryngis et pharyngis (ein Fall war vorher für Diphtherie gehalten worden), 1881 Gottfried Scheff einen primär im Larynx begonnenen und dann in der Mundhöhle auftretenden Herpes in Form von kleinen gelblichen punktförmigen Stellen mit Schwellung und Rötung in der Umgebung. Bläschen im Larynx konnten erst am sechsten Krankheitstage nachgewiesen werden. Im Jahre 1882 publizierte A. Davy einen auf Pharynx und Larynx lokalisierten Herpes und Chapman 1884 sechs Fälle von Larynxherpes, die er seit 1878 auf seiner Klinik beobachtete.

Einer von diesen verdient besonders hervorgehoben zu werden, da der Herpes im Larynx allein isoliert war. Er betraf einen 24 jährigen Maschinisten, der vor 10 Tagen plötzlich mit starken Halsschmerzen, Husten, Dysphagie und Dyspnoe erkrankt war. Haut und Mundrachenschleimhaut waren frei von Erscheinungen. Dagegen zeigten sich bei der laryngoskopischen Untersuchung auf beiden ödematösen falschen Stimmbändern grosse, unregelmässige, wie mit einem Spitzeisen ausgeschnittene Ulzerationen, während die wahren Stimmbänder intakt waren. Im selben Jahre (1884) berichtet Grognot über Herpeseruptionen im Larynx und Pharynx.

Von zwei Fällen E. M. Stepanows (1885) ist der eine ausschliesslich auf den Larynx lokalisiert. Bei einem 48 jährigen Arbeiter trat sechs Tage vorher ein stechender Schmerz im Halse auf. Fieber bestand nicht. Der linke Aryknorpel war mässig geschwollen und gerötet; auf seiner inneren Fläche befanden sich drei kleine grauweisse, mohngrösse Flecken auf dem geröteten Untergrund, ähnliche Flecken auf der hinteren Epiglottisfläche, deren linke Hälfte ebenfalls leicht gerötet und geschwollen war.

Im anderen Falle, einen 15 Jahre alten Dielenbohrer betreffend, bestanden neben Eruptionen im Gesicht auf wahren und falschen Stimmbändern Erosionen und weisser kruppähnlicher Belag.

Vom Jahre 1885 bis 1895 besteht in der Literatur eine zehnjährige Pause, in der kein Larynxherpes zur Publikation kam.

Im Jahre 1895 veröffentlicht A. Brindel aus der laryngo-otologischen Klinik in Bordeaux drei Fälle von Lagahuzère, die er mitbeobachtet hatte, und die Pharynx und Larynx betreffen. Aus dem Jahre 1899 stammt eine von Bettmann (1902) zitierte Beobachtung Castannedas mit dem Titel „Idiopathischer Herpes des Kehlkopfs“. 1902 berichtet Bettmann über einen primären Herpes des Larynx, dem eine Eruption am Nasenflügel folgt. Bei Besprechung des menstruellen Herpes habe ich diesen Fall oben ausführlich wiedergegeben.

1903 hat A. Sacher zwei Fälle publiziert. Der erste ist ausschliesslich im Larynx isoliert. Er betrifft einen 53 jährigen Herrn, der über intensive Schluckschmerzen klagt. Die Mundrachenhöhle ist frei von Herpes. Während am ersten Untersuchungstage nur Schwellung und Rötung des Kehlkopfs, vornehmlich der Epiglottis, festzustellen waren, zeigten sich am zweiten Tage am freien Rande des Kehldeckels vier stecknadelkopfgrosse Bläschen mit gelbem eiterähnlichem Inhalte.

Nach fünf Tagen platzten diese Bläschen und entleerten eiteriges Sekret, so dass ihre Epitheldecken in Form kleiner, dünner, weisslich grauer Häutchen der Basis anlagen. Nach Beiseiteschieben dieser mit einem Wattepinsel kamen kleine oberflächliche Erosionen mit dünnem, eiterigem Belage zu Gesicht. Bis zu diesem Tage bestand Fieber. Der zweite Fall, eine 34 Jahre alte Frau betreffend, ist dem ersten ähnlich. Gleichfalls platzten hier an der Epiglottis Bläschen, hinterliessen aber Erosionen mit reinem Grunde. Gleichzeitig bestand eine Herpeseruption an der Oberlippe, Nasenspitze und am linken Mundwinkel. Ebenfalls 1903 beobachtete Irsai bei einer 35 jährigen Frau einen Herpes der Epiglottis neben Erscheinungen auf weichem Gaumen und Zunge.

Im Jahre 1906 bringt Emil Glas aus der Klinik O. Chiari in Wien eine wertvolle Arbeit, in welcher er sieben Fälle von Herpes des Pharynx und Larynx (Fall III, IV, V, VI, VIII, XI, XIV) und ebenso viele von isoliertem Herpes des Kehlkopfes beschreibt (Fall I, II, VII, IX, X, XII, XIII). Von den Fällen mit gleichzeitigen Eruptionen auf Pharynx und Larynx zeichnen sich zwei (Fall IV und V) dadurch aus, dass es sich um Patienten handelt, welche vor einem Jahre und vor vier Jahren syphilitisch infiziert waren. Von Interesse ist auch die Beziehung zwischen Reizung und Herpes effloreszenzen. In einem Falle (VIII) entstand durch Druck eines am rechten Stimmband befindlichen Polypen an der korrespondierenden Stelle des linken Stimmbandes eine Herpeseruption. In einem Falle (XI) handelte es sich um einen chronisch rezidivierenden Herpes der Schleimhäute.

Von den sieben ausschliesslich im Larynx lokalisierten Herpesfällen waren in einem (IX) ebenfalls mehrere Bläschen auf eine Reizung eines an der vorderen Kommissur sitzenden Polypen zurückzuführen. In einem anderen Falle (X) bestand als einzige Erscheinung etwa 1 cm unter der vorderen Kommissur ein einziges Bläschen. Ein weiterer Fall (XIII) von isoliertem Herpes der Epiglottis verdient deshalb besondere Beachtung, weil der betreffende Patient vor Jahren an Pemphigus der Haut gelitten hat. Die anderen Fälle (I, II, VII, XII) waren reine solitäre Herpes laryngis-Fälle, der letzte chronisch rezidivierender Natur.

Wir verfügen demnach aus der Literatur über 31 Fälle von Herpes des Kehlkopfes. Von diesen sind 16 mit Eruptionen in der Mundrachenhöhle kombiniert. 3 Fälle sind zwar im Larynx isoliert, zeigen aber nebenbei Erscheinungen im Gesicht (Stepanow 1885, Fall 2, Bettmann 1902, Sacher, Fall 2). Völlig beschränkt auf den Larynx, ohne Befallensein irgend eines anderen Körpergebietes, sind 12 Fälle (Meyer 1879, Scheff 1881, Chapman 1884, Stepanow 1885, Sacher 1903 je ein Fall und Glas 1906 sieben Fälle).

Bakteriologie.

In bakteriologischer Hinsicht liegen, was den Herpes des Larynx anbetrifft, in der Literatur nur Befunde von Emil Glas vor. Dieser untersuchte 14 Fälle und hatte in neun ein positives Er-

gebnis: In vier Fällen fanden sich *Staphylococcus albus*, in zwei der *Staphylococcus aureus* und *albus*, in drei Streptokokken. Dieser Befund ist analog demjenigen bei anderswo lokalisierten Herpeseruptionen. Nur ein Fall (XIV) verdient noch besonders hervorgehoben zu werden. In diesem konnten nämlich in den Bläschen sowohl des Pharynx als des Larynx neben Kokken die für die Angina Vincenti charakteristischen Spirillen und Bacilli fusiformes, und zwar in ziemlich beträchtlicher Menge, gefunden werden. —

Histologie.

Hinsichtlich der Histologie des Herpes der Schleimhaut müssen wir die eigenen Worte von Glas anführen:

„Die Histologie der Herpesbläschen, welche wir in drei Fällen genauer studieren konnten, hat mit der Histologie des Herpes der äusseren Haut (Herpes facialis, labialis et genitalis) viel gemein, nur dass hier die Epitheldecke mit Rücksicht auf die Zartheit, die starke Exsudation und die höhere Temperatur viel leichter der Mazeration verfällt.

Wir haben zweimal auf der Uvula sitzende Bläschen mitsamt dem Grunde entfernt und diese Effloreszenzen histologisch untersucht, in einem Falle ein Bläschen der Epiglottis mit der Schrötterschen Pinzette entfernt und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Hierbei ist zu konstatieren, dass es sich in diesen Fällen um eine fibrinöse Entzündung handelt, welche vorzüglich im Epithel abläuft, doch bei welcher es auch gleichzeitig oder später zur Bildung subepithelial gelegener Blasen kommt. Diese Blasen schieben sich zwischen Papillarkörper und Epithelbasis ein, während die Decke der Blase durch kernloses nekrotisches Epithel gebildet ist. Im Inneren der Blase sind koagulationsnekrotische Massen zu finden. Die Blutgefässe der Umgebung klaffend, die spärlichen Schleimdrüsen zeigen keinerlei Veränderung. Geringe Rundzellenanhäufung um die Azini. Die Weigertsche Fibrinfärbung zeigt deutlich die starke fibrinöse Gerinnung. Es handelt sich also beim Herpes der Schleimhäute der oberen Luftwege um echte Koagulationsnekrose, ähnlich wie beim Herpes der äusseren Haut, um „fibrinoide Gerinnung mit Auswaschung der Kerne.“ Zudem sei hervorgehoben, dass ausser den subepithelial gelegenen Bläschen auch intraepithelial gelegene zu finden sind, deren Decke mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der nekrotisierenden Zellreihen wesentlich dünner erscheint.

In der Decke des von der Epiglottis entfernten Bläschens konnte gleichfalls die bei Weigert-Färbung deutlich hervortretende fibrinöse Gerinnung konstatiert werden.

Da wir in keiner der untersuchten Effloreszenzen die für den Herpes zoster charakteristischen Veränderungen der ballonierten Epithelien, der in den ödematösen Epithelien auftretenden Vakuolenbildung, wahrnehmen konnten — die retikuläre Degeneration fehlt in den untersuchten Fällen völlig —, ist auf diese Weise auch histologisch der Nachweis erbracht, dass diese Herpesformen mit dem Zoster nichts gemein haben.“

C. Herpes zoster.

Baerensprung (1861—63) war der erste, welcher auf Grund von theoretischen Erwägungen, dann aber auf einen Obduktionsbefund hin den Herpes zoster von einer Erkrankung des seinem Verlaufe entsprechenden Intervertebralganglion abhängig machte. Nach Max Joseph vervollständigten spätere Beobachtungen diese Angabe dahin, dass es sich beim Zoster nicht nur um eine Ganglionitis, sondern auch um eine periphere Neuritis respektive Perineuritis handelt. Ja nach Head und Campbell kann sogar eine Affektion der hinteren Rückenmarkswurzel die Ursache sein.

Da, wie Kraus sagt, der Zoster unter den Hirnnerven erfahrungsgemäss nur im Bereiche des Trigeminus auftritt, dieser aber auch ein Ganglion besitzt (Ganglion Gasseri), so hat man für den Zoster des Gesichtes und der Mundhöhle vielfach dieses letztere zur Verantwortung gezogen. Diese Ätiologie hat besonders Herzog wahrscheinlich gemacht. Kraus meint, dass, wenn auch die Intervention des Nervensystems in der Produktion des Zoster sicher feststeht, doch noch die Ätiologie dieser zosterogenen Neuropathie festzustellen sei. Wahrscheinlich handelt es sich um einen spezifischen Infekt.

Nach Blaschko kann sich der Zoster an jeder Stelle der Körperoberfläche lokalisieren; Baerensprung bezeichnet ihn je nach der Lokalisation als Zoster facialis (frontalis, ophthalmicus), occipitocollaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus und genitalis.

Ich möchte bezüglich einer Verwechslungsmöglichkeit hier gleich auf den von Köbner im Jahre 1873 demonstrierten Fall von Zoster sacro-genitalis (im Bereich des Nerv. pudendus et Nerv. cutan. major postic. femoris sinistr.) hinweisen, „dessen genau auf die linksseitige, vorwiegend hintere Fläche des Skrotum und auch des Penis, hauptsächlich der Glans, beschränkte und an dieser zerfallene Bläschen (bei blosser Besichtigung der Glans) der Diagnose „weicher Schanker“ unterlegen waren.“

Der Herpes zoster ist in 60% der Fälle am Rumpf lokalisiert. Dann kommt in der Häufigkeit gleich der des Kopfes im Bereiche des Nervus trigeminus. Der zu den schwersten und bösartigsten Formen gehörende Zoster ophthalmicus hat in vorliegender Materie kein Interesse, wohl aber der Zoster des zweiten und dritten Trigeminusastes. Denn durch den Ramus maxillaris superior wird ausser der äusseren Haut auch Wangen-, Gaumen-, Nasen- und Rachenschleimhaut, durch den Ramus maxillaris inferior, entsprechend dem Nervus lingualis, die Zunge versorgt.

Für gewöhnlich ist der Herpes einseitig. Solche Fälle sind auf der Schleimhaut (Gaumen, Zahnfleisch, Tonsillen etc. mit und ohne Hautaffektion) von v. Baerensprung (1861—63) selbst schon beschrieben worden, ferner von Herzog (1880), von Bride (harter Gaumen), Ollivier (1884), Pouzin (1891, Pharynx), Frantzen (1895, Gesicht und weicher Gaumen), Hasslauer (1905, Urtikaria, Pharynx und Larynx), Glas (1906, Gesicht und Gaumen).

Bezüglich der herpetischen Anginen stellt sich Ollivier auf den

Standpunkt, dass viele derselben der Zosterform angehören dürften und bei ihrem einseitigen Auftreten und der Art der Bläschengruppierung von einer Affektion des zweiten Trigeminusastes abhängig seien.

Fälle von doppelseitigem Zoster sind schon auf der äusseren Haut selten. Nach Hoennicke (1898) kam dieser unter 12 Fällen von Hartzell nur viermal vor, unter 587 von Greenough, Cantrell und Joseph nur zweimal.

Demzufolge ist das Auftreten von Zoster auf der Schleimhaut erst recht ungewöhnlich. In einer sehr genauen und schönen Arbeit hat 1898 Karl Wäldin an der Hand eines Falles aus der Münchener Universitätsohrenpoliklinik (Haug) die wenigen bekannten Fälle gesichtet und angeführt. Der erste Fall betrifft eine Beobachtung von Moers (1867), in welchem bei einem 21 jährigen chlorotischen Mädchen Gesicht, Lippen, Zunge, harter und weicher Gaumen, Zahnfleisch und Wangenschleimhaut mit Borken und bis linsengrossen Geschwürenchen versehen waren. Hier waren affiziert Zweige des zweiten und dritten Trigeminusastes, und zwar von ersterem die Rami pharyngei und palatini, sowie der Infraorbitalis, von letzterem nur der Ramus mentalis, dentalis und lingualis.

Ein zweiter Fall stammt von Lermoyez und Barozzi (1897). Hier handelte es sich um einen 78 Jahre alten Mann, dessen Erkrankung mit Schmerzen in der Mundhöhle begann. Nach Verlauf von 48 Stunden wurden Gaumen, Gaumensegel, oberes Zahnfleisch und die Furche zwischen Zahnfleisch und Oberlippenschleimhaut von einer Eruption befallen, die aus einer Gruppe von doppelseitig symmetrisch angeordneten schmutziggrauen Plaques mit zackigen Rändern und bläschenförmigen Elementen bestand. Zwölf Tage nach Beginn der Erkrankung tauchte ein neuer Schub einseitig, nämlich an der linken Gaumenseite, die Mittellinie respektierend, auf. In diesem Falle war ausschliesslich die Schleimhaut erkrankt; der ganze übrige Körper war frei von Erscheinungen.

Der von Wäldin beschriebene Haugsche Fall (1898) betraf eine 38 jährige Frau, die vier Jahre vorher einen Zoster pectoralis gehabt hatte. Die jetzige Erkrankung begann vor zwei Tagen mit diffusen Oberkiefer-Zahnschmerzen und intensivem Brennen am Gaumen, wodurch die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt war. Bei der Untersuchung erweist sich der harte Gaumen auf beiden Seiten von der Medianlinie bis auf den weichen Gaumen und die Tonsillargegend von einer pathologischen Röte eingenommen, auf deren Basis sich über linsen- bis fingernagelgrosse, stärker gerötete, insuläre Partien gebildet haben, die in mathematischer Symmetrie auf beiden Seiten kreis- und halbkreisförmig angeordnete Bläscheneruptionen darstellen. Ein Teil der Bläschen ist schon geplatzt und präsentiert sich als Erosionen. Allgemeinerscheinungen bestanden nicht.

D. Pseudoherpes.

Von herpesähnlichen Erkrankungen auf der Schleimhaut des Pharynx und Larynx muss noch der Pseudoherpes genannt werden, welchen Fr. Fischer 1884 beschrieben hat. Der Unterschied zwischen dieser Erkrankung und der herpetischen soll in der Lokalisation

liegen. Die Bläschen entwickeln sich auf den Schleimdrüsenlagern des Pharynx und Larynx. „Dementsprechend entfaltet sich der Prozess dort am höchsten, wo die meisten Schleimdrüsen liegen. Ein solches Bild prägt sich am weichen Gaumen besonders an der Uvula aus, die von Bläscheneruptionen vollständig bedeckt sein kann. Im gleichen Masse zeigt sich die Epiglottis namentlich gegen ihren Wulst zu affiziert; manchmal erhält sie an ihrer laryngealen Fläche durch die in gewissen Zwischenräumen stehenden Bläschengruppen ein geflecktes (getigertes) Aussehen.“ „Auf den ary-epiglottischen Falten sind es die Kuppen der Cartil. Wrisbergii, wo die Bläschen besonders gehäuft erscheinen. Weniger ergriffen zeigen sich die falschen Stimmbänder und Pharynxwände; bezüglich der Ausbreitung der Erkrankung auf der hinteren Pharynxwand“ erwähnt Fischer, „dass sich die Bläscheneruptionen auf ihr nach aufwärts nur bis ungefähr zur Höhe des freien Randes des Palat. molle erstreckten, während auf dem Teile derselben, der hinter dem Gaumensegel sich ausdehnt, nie Effloreszenzen zu sehen waren. Auf den seitlichen Pharynxwänden sind hauptsächlich die Lig. pharyngo-epiglott. beteiligt, wo die Bläschen in schön rosenkranzförmiger Aneinanderreihung sitzen. Wenn auch die Mundhöhle, was nur selten vorkam, gleichzeitig vom Prozesse mitergriffen war, so waren die Balgdrüsen am Zungengrunde der Sitz der Bläschengebilde.“

In pathologisch-anatomischer Beziehung scheint es sich bei dem von Fischer so genannten Pseudoherpes um denselben Prozess zu handeln, den Wagner bei den Entzündungen des weichen Gaumens gelegentlich der akuten katarrhalischen Angina erwähnt, wo er von einem Eiterungsvorgange in „dem Epithel der obersten Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und ihrer Umgebung“ spricht, nur dass nach den Beobachtungen Fischers der Pseudoherpes in grösserer In- und Extensität auftritt.

Ursächlich scheint der Pseudoherpes auf eine Reizwirkung, vornehmlich durch Abusus im Rauchen bei sonst kräftigen, niemalsluetisch infizierten Männern mittleren Alters, zurückgeführt werden zu müssen. Die Dauer der Affektion beträgt 10—14 Tage. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass L. v. Schrötter (1892) die Unterscheidung zwischen Herpes und Pseudoherpes für ganz überflüssig hält und es für unzweckmässigerachtet, für so unbestimmte Formen letzteren Namen einzuführen.

Schliesslich muss noch des

E. Heryngschen benignen Pharynxgeschwürs

gedacht werden, welches einen solitären Schleimhautherpes darstellen dürfte.

I. Allgemeine Pathologie und Ätiologie der verschiedenen Herpestypen.

Hinsichtlich der Pathologie und Ätiologie der verschiedenen Typen von Herpes werden von Fournier-Emery zwei Arten

im allgemeinen unterschieden: Der idiopathische und der symptomatische Herpes.

Der sehr seltene idiopathische Herpes beruht im allgemeinen auf keiner Infektion und ist nicht kontagiös. Inokulationsversuche verliefen negativ. Es gibt aber unaufgeklärte, seltene Fälle, die kontagiös sind. Die Infektion kommt zustande durch Kontakt mit einem Herpes oder durch Inokulation mit Herpesflüssigkeit.

Fast ausschliesslich ist der Herpes aber eine symptomatische Krankheit, so dass man fast vermuten kann, dass auch der sogenannte idiopathische Herpes ein symptomatischer ist, dessen Ätiologie man jedoch nicht findet. Man unterscheidet von diesen zwei Formen:

- I. Den nichtrezidivierenden Herpes, akzidentell an eine akute Erkrankung gebunden, also ein Epiphänomen derselben und
- II. den rezidivierenden Herpes, konstitutionell an eine Konstitutionskrankheit gebunden, also ein Phänomen sui generis.

ad I. Die Ätiologie des nicht rezidivierenden akzidentellen Herpes wird auf folgende Einflüsse zurückgeführt:

Lokale: 1. Traumatische Ursachen, wahrscheinlich Neuritis oder Perineuritis; 2. als Epiphänomen einer Blennorrhagie, Vaginitis: Verwechslung mit Chancres; 3. bei Stuprum; 4. als Epiphänomen eines Ulcus durum; 5. als Epiphänomen einer Menstruation, hauptsächlich an der Vulva und als Angina herpetica.

Allgemeine: 1. Herpes febrilis bei Pneumonie, Coryza, Influenza, Pleuritis, Sumpffieber, Anginen, Typhus; 2. bei Körperschwächungen durch Anstrengungen, Nachtwachen, Exzesse; 3. bei Gemütsregungen; 4. als kritischer Herpes, bei der Krisis verschiedener Krankheiten.

ad II. Die Ursachen des rezidivierenden, konstitutionellen Herpes als Phänomen einer Konstitutionskrankheit sind innere und zwar eine spezielle, organische Disposition oder irgend eine Infektion.

Der Lokalisation nach scheidet sich derselbe 1. in den Herpes rec. der Haut, welcher äusserst selten ist, aber immer wieder an der nämlichen Körperregion auftritt. 2. In den Herpes rec. genitalis. Zahllos aufeinanderfolgende Anfälle von gutartigem Herpes an den Genitalien treiben den Kranken zur Verzweiflung, Melancholie, Hypochondrie und zwar: a) durch die fortwährenden Rezidive immer an denselben Stellen, gewöhnlich alle 4—6 Wochen; eine interkurrente Krankheit kann die Anfälle für einige Zeit, aber nicht definitiv aufheben; b) durch Syphilomanie, indem der Patient, wie auch oft der Arzt die Erosionen für Lues hält; c) durch die angenommene Unmöglichkeit, sich mit einer solchen Krankheit verheiraten zu können. Man muss dafür halten, dass der Herpes recidivus genitalis eine Krankheit der Jugend (20—30 Jahre) ist, die mit ihr verschwindet; nach dem 30. Lebensjahre kann eine arthritische Disposition die Grundlage bilden. Im Grunde hat man es mit einer allgemeinen Disposition zu tun, deren wirkliche Beschaffenheit man nicht kennt. Mit Gonorrhöe, Ulcus molle und durum hat diese

Form auch als Epiphänomen nichts zu tun, da sie auch ohne diese Erkrankung vorkommt.

III. Den konstitutionellen rezidivierenden Herpes buccalis, auf welchen wir unten zurückkommen werden.

Da die Formen des in der Mundhöhle etc. vorkommenden Herpes, mit Ausnahme der durch die Schleimhaut bedingten Modifikationen, mit denjenigen auf anderen Körperstellen sich decken, so müssen wir auch auf die allgemeine Pathologie der Herpesarten eingehen. Ich folge hierbei wiederum Fournier-Emery.

I. Die einfache Erosion richtet sich in ihrer Ausdehnung nach der Grösse der einzelnen oder fusionierten Bläschen, aus denen sie hervorgegangen ist. Vortäuschung von Chancres ist hierbei leicht möglich. Die Erosion ist oberflächlich, ausnahmsweise exkaviert, die Farbe ist rot oder grau, weisslich, speckig, schmutziggelb, gelbrosa. Durch kaustische Mittel wird sie weiss oder bläulich. Abgesehen von der artefiziellen Induration durch letztere und Adstringentien gibt es auch eine spontane, bei welcher sich die Basis kartenblattähnlich anfühlt; dieselbe geht jedoch niemals knotig in die Tiefe oder bis in das Unterhautzellgewebe.

Fournier (l. c. pag. 45) teilt zwei Fälle von solchen Indurationen im Sulcus coronarius glandis als Prototype mit, bei welchen die Ähnlichkeit mit Ulcera dura so gross war, dass in dem einen Falle selbst Ricord die Diagnose in suspenso liess. Später konnte eine einfache Herpeserosion erwiesen werden.

Wie bei den anderen bereits besprochenen Erkrankungen treten auch hier Komplikationen auf, welche die Annahme einer luetischen Affektion noch mehr bekräftigen. Es sind dies die Lymphdrüsenanschwellungen, die in der Regel allerdings nicht bestehen.

Akut treten dieselben in zweifacher Weise auf:

1. Als Adenitis, welche entzündliche, schmerzhafte Erscheinungen macht. Dieselbe kann wieder zurückgehen, aber in ganz seltenen Fällen kommt es auch zur Suppuration. Es handelt sich dabei um einen kongestiven Prozess, welcher ganz besonders bei den konfluierenden Formen angetroffen wird. Fournier (l. c. S. 47) führt folgende Beobachtungen dieser Art an: eine Angina herpetica mit Drüsenanschwellung (Lasèque), einen Herpes palpebralis (Galezowski) mit Schwellung der Prae-auriculardrüsen (Berlioz hat in seiner Dissertation mehrere solche Fälle zusammengestellt); einen rezidivierenden Herpes der Wange (Thibierge, Mercredi Médical 1890, p. 521) mit Lymphdrüsenanschwellung vor dem Kieferwinkel; Herpes genitalis mit Leistendrüsenanschwellungen;

2. als nicht entzündliche, schmerzlose, nicht eiternde Adenitis, ganz ähnlich den syphilitischen Bubonen. Die Drüsen sind multipel, mobil, ohne teigige Konsistenz in der Peripherie, indolent und haben keine Tendenz zur Eiterung. Hierfür dienen als Beispiele drei von Fournier angeführte Fälle: einer mit drei geschwellenen Drüsen in einer Leistenbeuge (Fournier-Dieu-lafoy), ein weiterer, ebenfalls mit drei Ganglien in der korrespondierenden Leistenbeuge, und zwar der oben von Ricord als nicht

diagnostizierbar angesprochene Fall, in welchem die Erosion für sich schon allein auf Syphilis hinwies — um wie viel mehr also noch diese Komplikation, und ein dritter, in dem in jeder Leistenbeuge zwei kleinhaselnussgrosse Drüsenanschwellungen vorhanden waren.

Auch einen chronischen Verlauf können diese Komplikationen bei lymphatischen und skrofulösen Individuen nehmen.

Von weiteren Nebenerscheinungen kommen ausnahmsweise Neuralgien vor, die aber nicht mit den bei Herpes zoster vorkommenden zu verwechseln sind, ferner Urethritis herpetica als Erosion, von der wir bereits oben den Fall von Bettmann angeführt haben. Fournier (l. c. S. 58) teilt aber auch einen Fall mit von einer intraurethralen indurierten Herpeserosion nebst zwei kleinen Ganglien in der linken, und einer in der rechten Inguinalgegend, die er anfangs für ein charakteristisches Ulcus durum hielt.

So verhält es sich mit der einfachen Erosion.

II. Die Erosionen des konfluierten Herpes sind in der Hauptsache genitale. Sie kommen speziell beim Weibe vor und zwar an der Vulva, Regio genito-cruralis, am Perineum und an der Analfalte.

Die Erosionen sind nach der Anzahl der vorher bestandenen Blasen, die nach Fournier bis zu hundert betragen, und nach der Grösse derselben, die nach Bruneau auf 3:1,5 cm, sowie nach der Grösse der konfluierten, die auf 4—5 cm sich belaufen kann, äusserst viele und grosse. Durch Fusion kommt es zu den verschiedensten Konfigurationen, wie Rosetten und Girlanden. Die lokalen Symptome können in Hyperämie, schmerzhaften Irradiationen, Brennen, Hyperästhesien und Pruritus bestehen, die allgemeinen in der Unmöglichkeit, zu gehen, ordentlich im Bette liegen zu können, allgemeinem Unbehagen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, nervösen Störungen, Schlaflosigkeit und mittlerem Fieber von 38—39°.

Man hat das Bild einer ernsten Erkrankung vor sich, während es sich nur um eine momentane, pathologische Störung handelt (Bruneau).

Die Verwechslung mit Lues und auch mit sonstigen venerischen Affektionen ist ganz hervorragend leicht möglich. Fournier (l. c. S. 62) sagt, dass diese Erkrankung mehr wie einmal als Basis für eine Anklage wegen Vergewaltigung, Ansteckung etc. gedient habe.

III. Noch eine Form kann vorkommen, welche in diagnostischer Hinsicht alles geradezu auf den Kopf stellt. Während für gewöhnlich der Heilungsprozess durch Bildung einer neuen Epitheldecke von der Peripherie nach dem Zentrum zu vor sich geht, ist es nach Fournier (l. c. S. 67) möglich, dass die herpetische Erosion unter gänzlich unbekannten Einflüssen lokal hypertrophiert und eine veritable Papel bildet, welche eine ganz frappante Ähnlichkeit mit einer sekundären syphilitischen Papel (Plaque muqueuse,luetische Erosivpapel) aufweist, und ebenso eintrocknet. Das wäre also die papulöse Herpes-Erosion.

In diesem Stadium gesehen, ist eine klinische Differentialdiagnose unmöglich und sie kann nur gesichert

werden, wenn man vorher Gelegenheit hatte, das Vesikulations- und Erosionsstadium zu beobachten. Glücklicherweise ist diese Form selten.

Von der gewöhnlichen Durchschnittsdauer der Erkrankung von 9—14 Tagen kommen ausnahmsweise Abweichungen vor, indem die Heilung der Erosionen drei Wochen, ja sogar 35, 38, 40 Tage in Anspruch nimmt.

Herpes der Schleimhaut.

Die Herpesformen, die im Bereich der Mundhöhle etc. in Betracht kommen, sind die Angina herpetica, der Herpes pharyngis et laryngis, der sogenannte Pseudoherpes, der nicht rezidivierende und rezidivierende Herpes buccalis, der Herpes iris und Zoster.

Die Plaques und Erosionen derselben finden sich am Isthmus, auf den Tonsillen, dem harten und weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der Uvula, im Rachen, in der Nase und im Larynx. Gewöhnlich kommen die Eruptionen auf dem Kehldeckel und zwar meist auf dessen laryngealer Fläche, auf den aryepiglottischen Falten über den Aryknorpeln bis zu den Proc. vocal. herab, selten an den Stimmbändern vor, wie aus den oben angeführten Fällen hervorgeht.

Nach dem einzelnen Verhalten dürfte auf diesen Schleimhäuten sehr wohl ein Unterschied zwischen den rezidivierenden Formen κατ' ἐξοχήν und den nicht rezidivierenden angenommen werden, um so mehr, da letztere sich aus dem idiopathischen und dem akzidentell symptomatischen, mithin auch an eine akute, progrediente Erkrankung gebunden, rekrutieren.

1. Der rezidivierende Herpes buccalis

(Herpes récidivant Fournier) ist ein analoges Seitenstück zu dem oben abgehandelten Herpes recidivus genitalis, der fast nur bei (jungen) Männern, sich ewig und ewig wiederholend und abheilend, vorkommt und zwar mit Vorliebe auf der Zunge, weshalb man ihn auch Herpes recidivus lingualis genannt hat.

Wenn auch in einigen Fällen die arthritische Veranlagung eine Veranlassung geben mag, so steht dieser Herpes doch nach den Erfahrungen Fourniers in 96 % der Fälle (in 19 von 20) mit der Lues in Zusammenhang, und zwar fast ausschliesslich in der Sekundärperiode (1. bis 4. Jahr), um in derselben seine lange Karriere zu beginnen.

Er folgt den syphilitischen Sekundärererscheinungen in der Mundhöhle etc. oder tritt an ihre Stelle, ohne sie aber damit dauernd aus dem Felde zu schlagen.

Bis jetzt konnte, wie Fournier sagt, nicht entschieden werden, ob die Ursache für diesen Herpes in einer bukkalen Irritation infolge der spezifischen Mundhöhlenerscheinungen, infolge Hg oder Tabak — oder durch alle drei zusammen — zu suchen ist.

Man muss aber m. E. auch die Möglichkeit der durch die Lues geschaffenen Disposition, wie beim Ery-

thema exsudativum multiforme (vide S. 114), ätiologisch in Erwägung ziehen.

Die Lokalisation erstreckt sich auf jede Region der Mundhöhle; wenigstens in 96 % aber werden mit Vorliebe die Zunge, und zwar die Ränder derselben, dann, und zwar oft koinzident mit der Zunge, häufig die Lippen und die Wangenschleimhaut befallen.

Nach obiger Beschreibung des Herpes auf der Schleimhaut im allgemeinen und des rezidivierenden Herpes genitalis im speziellen, welch beide objektiv ganz gleichartig sind, liegt die Verwechslung mit Lues auf der Hand.

Auf der Zunge zeigt sich die Plaque als grauer, milchiger Fleck, pseudomembranartig mit rotem Hof, meist nur stechnadelkopfgross, höchstens bis apfelsinenkerngross, häufig wie mit Kollodium angestrichen, im weiteren Verlauf als einfache Erosion mit der weissen Halskrause (mazerierter Epithelsaum) und schliesslich als glatter Substanzverlust. Gerade erst in diesem letzten Stadium bekommt man in den meisten Fällen die Kranken zu Gesicht. Dann erfolgt schnelle Heilung, nach einigen Wochen aber (alle 14 Tage bis 4 Monate) ein Rezidiv an derselben Stelle.

Die subjektiven Erscheinungen des Zungenherpes sind für gewöhnlich: lokales Brennen vor und beim Beginne, lokale Schmerzhaftigkeit, ebenso Schmerzen beim Kauen und beim Genuss reizender Speisen. Die psychischen Wirkungen sind die gleichen wie beim Herpes genitalis.

Abgesehen von den psychischen Alterationen und den fortwährend sich erneuernden Erscheinungen ist der rezidivierende Herpes eine ganz harmlose Erkrankung, die ausser den mehrweniger tiefen Erosionen keine ernsteren Gewebszerstörungen verursacht.

Anders können die Verhältnisse bei den übrigen Herpesformen in der Mundhöhle liegen.

2. Der nicht rezidivierende Herpes buccalis etc.

Es dürfte wohl niemand geben, welcher im allgemeinen den gewöhnlichen, nicht rezidivierenden Herpes als solchen als ein ernstes Leiden auffassen möchte. Und in der Tat verlaufen fast alle Fälle objektiv ebenso wie die vorstehenden. Jedoch kommt es vor, dass die Erosionen nicht rasch abheilen, sondern sich in Ulzerationen umwandeln.

Diese Geschwüre können nach Schech (Krankh. d. Mundhöhle etc., S. 176) in eine sehr „beträchtliche Tiefe dringen und Perforation der Gaumenbögen und des Velum, nach Hallopeau (Révue méd. Nr. 8, 1882) sogar durch Gangrän Tod zur Folge haben, auch ist sicher konstatiert, dass dem Rachenherpes zuweilen nicht nur Lähmung des Gaumensegels, sondern auch allgemeine Lähmung mit Ataxie nachfolgt.“

Man hat daher immerhin mit der Tatsache zu rechnen, dass sich aus Herpeserosionen Ulzerationen entwickeln können und man dürfte diese Bösartigkeit unter den vielen Ursachen auf Rechnung eines im Körper kreisenden Virus setzen, dessen akuter symptomatischer Ausdruck vielleicht in dem Verhalten der Herpeseruption gegeben ist.

Der nicht rezidivierende Herpes müsste also verschiedene Charaktergrade haben, für gewöhnlich einen harmlosen, doch mitunter auch einen ernsten, abhängig von der im einzelnen Fall nicht immer zu eruierenden Ätiologie.

Ulzerative und gangränöse Prozesse sind natürlich auch durch Sekundärinfektion bei jeder Erosion möglich und haben dann mit der ursprünglichen Krankheit nichts zu tun.

II. Allgemeine Symptomatologie des Herpes.

Wenn wir den Herpes in seinem allgemeinen Begriff betrachten, so bestehen seine Stadien, die er auf der Haut durchläuft, anfangs in einer fleckenförmigen Röte, in Vesikulation mit verschiedener Grösse, Anzahl, Form und Anordnung der Bläschen, in Eintrocknung des Inhalts der letzteren, Krustenbildung, Abhebung und Abfallen der Krusten, so dass schliesslich eine leichtschuppende, rotbraune Fläche übrig bleibt, die allmählich die normale Hautfarbe annimmt. Auf diese Weise heilt der Herpes im Mittel innerhalb 9—14 Tagen ohne Narbe.

Um über die diagnostischen Schwierigkeiten hinwegzukommen, muss man sich die Veränderungen und das abweichende Verhalten von dem beschriebenen Entwicklungsgang klar machen, welche der Herpes auf der Schleimhaut im allgemeinen durch den Einfluss und die Natur des Gewebes, sowie durch die Bedingungen seines Sitzes erleidet.

Nach Fournier besteht die Differentiation in den zwei Tatsachen, dass die Vesikulation flüchtig, ephemer, zum mindesten von ganz kurzer Dauer ist und dass die Krusten fehlen. Vesikulation und Krusten werden durch Substanzverlust ersetzt.

Die Entwicklungsstadien sind demnach folgende:

1. Lokale erythematöse Kongestion — wie auf der Haut.
2. Vesikulation — wie auf der Haut, aber von ganz kurzer Dauer, so dass dieses Stadium meistens nicht zur Beobachtung gelangt.
3. Durch vorzeitiges Bersten sinkt die Blasendecke ein und bedeckt die Basis mit einem weisslichen Häutchen, Pseudomembranbildung. Ringsum roter Saum.
4. Erosion, anfangs mit Epithelfetzen — wie mit einer weissen Halskrause — umsäumt, später ohne dieselben.
5. Heilung durch Bildung neuen Epithels ohne Narbe.

ad 3. Der Grund für die vorzeitige Ruptur der Bläschen liegt darin, dass das Schleimhautepithel dünner und weniger resistent ist, als das der Haut, dass die Schleimhaut an und für sich feucht ist und durch die kontinuierliche Feuchtigkeit die Bläschen gebrechlich werden, und schliesslich dass die Bläschen sich bei gewissen Schleimhäuten aneinanderlagern und reiben.

Der Grund für die Abwesenheit von Krusten (siehe oben), was bei allen Schleimhauterosionen der Fall ist, ist darin zu suchen, dass die Krustenbildung durch Stagnation und Eintrocknung der von den Erosionen sezernierten Flüssigkeit nur an der freien Luft, wie es auf der äusseren Haut der Fall ist, entsteht. Auf den Schleimhaut-

erosionen werden deren Sekretionen unaufhörlich durch die eigene Schleimhautsekretion abgespült, so dass eine Stagnation gar nicht möglich ist und es also auch nicht zum Eintrocknen kommen kann.

Hierdurch entstehen pseudomembranöse Plaques mit rotem Hof. Wenn das Bläschen platzt, so löst es sich in Epithelfetzen — die Trümmer der Bläschendecke — auf. So lange dieselben intakt sind, bieten sie den Anblick einer opalinen, weissgrauen Plaque — Epithelmazeration durch die kontinuierliche Schleimhautsekretion. Ringsherum befindet sich ein roter Hof als Überbleibsel des 1. Stadiums, des ursprünglichen erythematösen Fleckes.

Derartige pseudomembranöse Plaques auf den Tonsillen und der Uvula können auch mit diphtheritischen Membranen verwechselt werden. Sie sind nichts anderes als die geborstenen, mazerierten Epithelhüllen der Herpesbläschen, die noch am Rande festhaften. Sehr deutlich ist dieser Zustand an der Vulva, Vagina, Zervix ausgeprägt.

ad 4. a) Die „weisse Halskrause“ der Erosion kommt dadurch zustande, dass die Pseudomembran abgestossen ist und nur noch deren am Rande festhaftenden Reste vorhanden sind.

Dieser Zustand findet sich vornehmlich auf der Zunge, wo manchmal die Erosion in ihrer ganzen Zirkumferenz von einem weissen Epithelsaum umgeben ist.

b) Nach Verschwinden dieses Epithelsaumes bleibt eine einfache Erosion oder bleiben so viele Erosionen, als sie konfluierten Bläschen entsprechen.

Die einfache Erosion ist klein, höchstens bis linsengross, rundlich, rund, oval, auch unregelmässig, lebhaft rot bis gelbroth, oberflächlich, manchmal exulzeriert, kelchförmig exkaviert, leicht nässend und eiternd, in einigen Tagen spontan vernarrend.

Sie ähnelt also jeder anderen Integumenterosion.

Die durch Konfluenz mehrerer Herpesbläschen entstandenen Erosionen haben eine polyzyklische Kontur, die aus den Kreissegmenten der bestandenen multiplen Bläschen zusammengesetzt ist. Da die Kreise einen sehr kleinen Durchmesser haben, so ist die Kontur zugleich mikrozyklisch. Dies ist ein pathognomonisches Zeichen für eine Herpeserosion der Schleimhaut.

Als Begleiterscheinungen sind vor oder während des Beginnes schmerzhaftige Spannung, lokales Brennen, Stechen fast immer vorhanden, ferner periphere Hyperämie und Ödem der benachbarten Organe, an und für sich ohne Fieber, wenn aber als Symptom einer anderen Krankheit mit Fieber.

III. Allgemeine Diagnostik des Herpes.

In diagnostischer Hinsicht müssen der Lues gegenüber alle Arten von Herpes von den gleichen Gesichtspunkten aus besprochen werden, weil sie mit Ausnahme seltener Fälle gleiche Erscheinungen bieten.

I. Es ist aus dem Obigen ersichtlich, dass bei luesähnlichem Aussehen der Herpeserosionen in der Mundhöhle etc. gerade ein Herpes genitalis (gleichzeitig bestehend, vorangegangen oder nachgefolgt) durch seine Syphilisähnlichkeit selbst bei erfahrenen Ärzten für eine falsche Diagnose bestimmend und ausschlaggebend

sein kann. Deshalb dürfte eine Aufstellung der Unterscheidungsmerkmale des Herpes genitalis, und zwar des rezidivierenden, vor derjenigen des Herpes buccalis etc. am Platze sein.

1. Dem Herpes genitalis recidivus gegenüber kommt hauptsächlich das Ulcus durum in Betracht. Ein typischer Primäraffekt und eine typische Herpeserosion sind nicht zu verwechseln; dagegen gibt es Formen, welche sich gegenseitig gleiches Aussehen gewissermassen abborgt haben. Die Franzosen gebrauchen dafür die Namen *Chancre herpétique* und *Herpès chancriforme*. Erstere Art besteht beim Ulcus durum häufig im Beginne, wenn dasselbe noch oberflächlich und nicht deutlich ausgesprochen ist (conf. Fournier l. c.).

Wie wir bereits oben gesehen haben, treffen konstante Adenopathie, multiple, harte, indolente, nicht eiternde Drüsen, kartenblattartige, pergamentpapierähnliche, tiefe, knotige Induration auf der einen Seite, keine Drüsenschwellungen, weiche Basis auf der anderen Seite nicht für alle Fälle zu, da bis zu einem gewissen Grade diese Erscheinungen beiden gemeinsam sein können.

Dagegen ist für Herpes von entscheidender Bedeutung die polymikrozyklische Kontur oder die Konstatierung wenn auch nur eines einzigen Kreissegmentes an der Peripherie — als Überbleibsel der konfluierenden Bläschen.

Dies ist nach Fournier ein ausgezeichnetes Differens, solange es existiert. Ist das nicht der Fall, so kann exspektatives Verhalten Klarheit schaffen. Mit geringen Ausnahmen heilt der Herpes sehr schnell, während das Ulcus durum sehr lange Zeit hierzu braucht. Ausserdem zeigen sich bei letzterem später die Sekundärererscheinungen. Das expektative Verhalten gibt auch Aufklärung bei vorhandener Kombination von Ulcus durum und Herpes. Das sicherste diagnostische Zeichen für das Bestehen eines Ulcus durum haben wir heute im Nachweis von *Spirochaeta pallida* und in einer positiven Wassermannreaktion.

2. Obwohl nicht streng hierher gehörig, sei noch auf das Ulcus molle hingewiesen, welches sich in der Zeit, in welcher der Herpes — 8 Tage — gewöhnlich heilt, vergrössert hat. Ausserdem gibt die Überimpfung auf eine andere Stelle und der Nachweis der Ducey'schen Streptobazillen ein positives Resultat, bei Herpes nicht. Ulcus molle ist auch durch seine zerfressenen Ränder gekennzeichnet.

II. Bei der Diagnose der Erosionen des Herpes buccalis und der übrigen Schleimhäute sind vorwiegend oder fast nur die Plaques muqueuses auszuschliessen. Bei den rezidivierenden Formen haben wir gesehen, dass sie gerade in der Sekundärperiode auf dieselben folgen oder anstatt derselben auftreten, wenn auch später wieder echte spezifische Affektionen sich einstellen können. Auch wissen wir, dass am häufigsten die Zunge und ihre Ränder befallen werden.

Es existieren hier relative und absolute Differentia.

Die ersteren sind: Multiplizität der Rezidive, Unwirksamkeit einer antiluetischen Behandlung, was aber Syphilis nicht unter allen Umständen ausschliesst, ferner die grössere Schmerzhaftigkeit und der stürmischere Verlauf, die für gewöhnlich kleinere Ausdehnung der Herpeserosion, welche aber auch bei Lues so klein sein kann, endlich

die opaline milchige, pseudomembranöse, diphtheroide Plaque, die wiederum beiden gemeinsam sein kann.

Die letzteren sind:

1. Die Colletterette blanchâtre, die weissliche, periphere Epithelhalbkrause. Fournier (l. c. S. 83) sagt: Wenn eine Zungen-erosion sich in der Weise präsentiert, dass sie mit einer weissen epithelialen Franse völlig umsäumt oder nur an den Rändern unvollständig eingefasst ist, so ist man ipso facto fast dazu autorisiert, einen herpetischen Charakter anzunehmen und die Lues auszuschliessen. Denn dieser weisse Saum oder der Fetzen eines solchen ist der Beweis für einen vesikulösen Prozess, welcher der Erosion als Ursprung gedient hat: Er ist das Trümmerwerk selbst der ursprünglichen Vesikulation. Von einer solchen leitet sich die Plaque muqueuse niemals ab. Ein noch besseres Pathognostikum als dies, ist

2. die poly-mikrozyklische Kontur, nach Fournier das Zeichen *parexcellence*, auf das man immer zurückkommen muss, da es zu der Konstitution des Herpes in Beziehung steht. Wenn man also an der Zirkumferenz der Erosion einige kleine Kreissegmente gefunden hat, so beweist dies allein die Existenz eines Herpes und schliesst eine Plaque muqueuse aus, da dieselbe niemals sich mit einer solchen, speziellen, graphischen Kontur präsentiert, ebensowenig wie mit einer Colletterette. Allerdings darf man nicht vergessen, dass der Involutionsgang aller anderen blasenbildenden Effloreszenzen, die mit Herpes nichts zu tun haben, ein ganz gleicher ist und dass auch bei den aus ihnen entstehenden Erosionen, Plaques etc. der Nachweis der Blasenprovenienz die klinische Unterscheidung von der Syphilis ermöglicht.

Der Herpes buccalis und hauptsächlich lingualis ist eine exquisit rezidivierende Erkrankung und zwar meist an denselben Stellen. Mit Ausnahme der beiden letzten Umstände haben alle anderen Herpesformen die gleichen Charaktereigenschaften, soweit sie nicht ulzeriert sind.

Bei den seltenen Ulzerationsprozessen ist die Unterscheidung durch die oben gegebenen allgemeinen, deutlichen Charakteristika der luetischen Geschwüre (Infiltrat etc.) eine viel leichtere.

Bei frischen Fällen oder Nachschüben kann man die ganze Entwicklung des Herpes beobachten und diagnostizieren.

Beim Schleimhautherpes, wie bei allen Schleimhautaffektionen, stösst, wie schon mehrfach ausgeführt, die Untersuchung auf *Spirochaete pallida* auf Schwierigkeiten, wie auch die Resultate der Wassermannreaktion für deren spezifische Eigenschaft nicht unter allen Umständen ausschlaggebend sind.

Literatur.

- Albert, E., Sur une variété de stomatite, réaction de 3 épidémies. Arch. de méd. milit., Févr. 1898.
 Audry, Chr., Der Herpes als Vorläufer des Schankers. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXVIII. 1899. Nr. 4. S. 197.
 Baerensprung, v., Charité-Annalen 1861—63. c. v. Wäldin.
 Barbe, C., Diagnostic et traitement des maladies de la peau. Paris 1901. Librairie J. B. Baillière et Fils.

- Baron, Rapports entre l'herpès buccal et certaines formes de stomatite. *La Médecine moderne*. VIII. Nr. 41. Mai 1897. Ref. Arch. f. Dermat. etc. 1899. Bd. XLVII. Heft 3. S. 451.
- Baudouin, G., Hydroa buccal pseudosyphilitique. Soc. de Dermat. et Syph. Séance du 8 Mai. *La Semaine médicale* 1890. Nr. 21. S. 174.
- Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau, rédigées et recueillies par le Dr. Baudot. p. 129. c. v. Quinquaud.
- Beregszászy, Über Herpes laryngis. *Wiener med. Presse*. 1879. Nr. 44.
- Bergh, R., Über Herpes menstrualis. *Monatsh. f. prakt. Derm.* 1890. Bd. X. Nr. 1. S. 1.
- Besnier, Diskussion zu Baudouin 1890.
- Bettmann, Über Herpes laryngis. 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg. 19. Mai 1902. *Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc.* XIX. S. 166.
- Über Herpes laryngis (menstrualis), nebst Bemerkungen über den menstruellen Herpes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902. Nr. 36.
- Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
- Über den Herpes sexualis. *Deutsches Arch. f. klin. Medizin*. Bd. XXVIII. Heft 1—3. S. 153. 1906.
- Blaschko, Herpes. *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten*. Wien 1902. Alfred Hölder. Bd. I. S. 677 ff.
- Bride, P. Mc., Herpes zoster of the hard palate. *Edinburg Clin. and Path. Journ.* June 21. 1884.
- Brindel, A., De l'herpès du larynx. *Revue de Laryngologie etc.* 1895. Nr. 6.
- Campbell, c. v. Joseph.
- Castaneda, Idiopathischer Herpes des Kehlkopfes. *La Oto-Rino-Laryngologia Espanol.* 1899. Nr. 20. zit. b. Bettmann 1902.
- du Castel, Herpès récidivant. *Presse med. Belge* 1901. Nr. 4.
- Chapmann, Herpes laryngis. *New York Med. Journ.* Oct. 1884.
- Chiari, O., Die Krankheiten des Rachens. Wien 1903.
- Cohen, Salomon Solis, Herpes of the throat. *New York Med. Rec.* 85. Nr. 2.
- Davy, A., Contribution à l'étude de l'herpès des muqueuses de l'herpès du larynx. Thèse de Paris. 1883.
- Depres, Ein Fall von Herpes des Mundes. *Arch. f. Dermat. etc.* 1877. S. 950. c. v. Heller 1895.
- Druelle et Lévy - Bing, Etude sur l'herpès du col uterin. *Journ. des mal. cut. et syph.* 1903. p. 401.
- Fabre, P., c. v. Kahn.
- Favette, c. v. Wäldin.
- Fernet, Herpes laryngis bei einem Phthisiker. *Bulletin de la Soc. clinique*. Tome II. 1878.
- Fischel, Fall von Herpes der Uvula. *Dem., Dermat. Vereinig. zu Berlin*. Sitz. 6. Nov. 1894. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* Bd. XX. 1895. Nr. 1. S. 34.
- Fischer, Fr., Über Pseudoherpes des Pharynx und Larynx. *Berliner klin. Wochenschr.* 1884. Nr. 50.
- Flatau, Th. S., Chronisch rezidivierender Herpes der Mundhöhle. *Deutsche med. Wochenschr.* 1891. Nr. 22.
- Fournier, A., Diskussion zu Baudouin 1890.
- Herpes vacciniiformis im jugendlichen Alter. Gangrän der Vulva. Plötzlicher Tod. *L'Union méd.* 1893. Nr. 6.
- Fournier-Emery, L'Herpès. Paris. Imprimerie des arts et manufactures et Dubuisson, 12, rue Paul-Lelong. 1896.
- Frantzen, Fall von Herpes zoster des Gesichts und weichen Gaumens. *Dermat. Vereinig. zu Berlin*. Sitz. 14. Febr. 1895. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* Bd. XX. Nr. 7. 1895. S. 396.
- Glas, E., Über Herpes laryngis et pharyngis (nebst Beiträgen zur Frage der Schleimhautexantheme). *Berliner klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 7 u. 8.
- Greenough, F. B., Clinical notes on Herpes zoster. *Boston Med. and Surg. Jour.* CXXI. 23. p. 549. c. v. Hoennicke.
- Grognot, Herpès opalin de la gorge et du larynx. *Concours médical*. Paris 1884. p. 643—646. c. v. Brindel.
- Gubler, Mémoire sur l'Herpès guttural. *Bull. Soc. méd. hôp.* 1857. c. v. Wäldin.
- Hallopeau et Tuffier, Note sur un cas d'Herpès phlycténoïde de la face, avec gangrène des muqueuses buccales et pharyngée. *Soc. méd. des hopitaux*. 10 Mars 1882. *Annales de Dermat. etc.* 1882. 2. Série. Tome III. p. 680.

- Hallopeau, Soc. franç. de Dermatologie etc. Séance du 4 Juin 1908. Arch. f. Dermat. etc. 1908. XCII. Heft 3. S. 471. Demonstration.
- Hartzell, Recurrent Herpes Zoster. Pennsylvania. Amer. Jour. of med. Sc. XCIX. 4. p. 373. c. v. Hoennicke.
- Hasslauer, W., Kasuistische Beiträge aus dem Gebiete der Oto-Rhino-Laryngologie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1905. Nr. 4. (10.) Herpes zoster pharyngis et laryngis).
- Eine seltene Erkrankung der Rachenmandel. Arch. f. Laryngologie etc. Bd. XIX. Heft 1. 1906.
- Havaillard Hall, Brit. Med. Journ. April 3. 1897.
- Head, c. v. Joseph.
- Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl. S. 321.
- Hecht, H., Dem., Münchener laryngo-otolog. Gesellschaft. 13. Nov. 1905. Sitzungsber. 1905. Oskar Coblenz. Berlin 1906.
- Heller, R., Ein Fall von Herpes laryngis. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 30.
- Herzog, Pester med. chir. Presse 1880.
- Hoennicke, E., Die Häufigkeit des Herpes zoster. Inaug.-Dissert. Leipzig 1898.
- Holub, A., Ein Fall von Herpes des Ösophagus. Die Therapie der Gegenwart. 47. Jahrgang. 1900. Heft 9. S. 430.
- Hutchinson, J., Über Mund- und Zungenherpes. Arch. of Surgery. 1897—1898 Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXVIII. 1899. Nr. 9. S. 464.
- Joseph, M., Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten 1907. 5. Aufl. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1905. 5. Aufl.
- Irsai, Herpes pharyngis, laryngis et linguae. Dem., Gesellschaft ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Sitz. 26. März 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngologen. Jahrgang XX. 1904. Nr. 5. S. 263.
- Kahn, M., Zur Kasuistik des Herpes gutturalis. Internat. klin. Rundschau. 1890. Nr. 16.
- Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien 1899. Urban u. Schwarzenberg. Herpes iris et circinatus. S. 374 ff.
- Kenessy, c. v. Kahn.
- Klemperer, F., Die Lokalisation von Hautkrankheiten und parasitären Affektionen im Kehlkopf (Herpes, Pemphigus, Urtikaria, Soor etc.). Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien 1898. Alfred Hölder. Bd. II. S. 1287.
- Köbner, H., Klinische und experimentelle Mitteilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.
- Jahresbericht der Schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur 1873. Breslau 1874.
- Zur Pathogenese des Herpes Iris. Berliner med. Gesellschaft. Sitz. 23. März 1887. Deutsche Medizinalzeitung 1887. Nr. 28.
- Über Pemphigus vegetans, nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LIII. Heft 1 u. 2. 1884. S. 61.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Spezielle Pathologie und Therapie von Hermann Nothnagel. Bd. XVI. Teil I. Abt. I. Wien 1897. Alfred Hölder.
- Kronenberg, E., Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien 1898. Alfred Hölder. Bd. II. S. 1287.
- Kühn, A., Zur Lehre vom Erythema exsudativum. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 4 u. 5.
- Lang, Ed., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896.
- Le Fur, Herpes genitalis etc. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898. Bd. 1. S. 43. c. v. Holub.
- Lermoyez et Barozzi, Un cas de zona double bucco-pharyngien. Soc. méd. des hôpitaux. 12 Févr. 1897. La Presse médicale. 1897. Nr. 13.
- Löri, Ed., Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1885.
- Lubliner, Beitrag zur Ätiologie des Herpes pharyngis. Medicyna 1894. Nr. 4 u. 5. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895. Bd. XXXII. Heft 3. S. 423.
- Mahu, G., Herpès rétro-pharyngien. La Presse méd. Mars 1906. Nr. 25.
- Marcuse, Verhandl. der Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 14. Febr. 1905. Arch. f. Dermat. etc. Bd. LXXV. 1905. Heft 2 u. 3. S. 423.
- Mauriac, Diskussion zu Baudouin 1890.
- Merk, L., Über den Herpes. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 9.

- Meyer, R., Die phlyktänuläre Stimmbandentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 41.
- Moers, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1867. S. 162. c. v. Wäldin.
- Ollivier, A., Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'angine herpétique. Union médicale. 1884. 25 Oct.
- Opel, P., Über Menstrualexantheme. Dermat. Zeitschr. Bd. XV. Heft 2. 1908. Potain c. v. Wäldin.
- Pouzin, De l'angine herpétique aiguë et du zona bucco-pharyngien. Paris médical. 14 Mars 1891. Ref. Revue de Laryngologie etc. 1891. Nr. 8.
- Quinquaud, E., Stomatite de l'hydroa ou hydroa buccal. Annales de Dermatol. et de Syph. 1882. 2. Série. Tome III. p. 269.
- Remak, E., Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885. V.
- Rosenberg, A., Herpes laryngis. Dem., Dermat. Vereinig. zu Berlin. Sitz. 6. Nov. 1894. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XX. 1895. Nr. 1. S. 34.
- Rosenthal in Lessers Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten S. 221.
- Sacher, A., Zur Kasuistik und Diagnostik des Herpes laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXXVII. Jahrgang. 1903. Nr. 7.
- Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig u. Wien 1896. Franz Deuticke.
- Scheff, G., Herpes Laryngis. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1881. Nr. 47.
- Schrötter, L. v., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1887 u. 1892.
- Schultzen, Kasuistische Mitteilungen. 1. Über einen eigentümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicalis mit Beteiligung des Kehlkopfes nebst einigen Bemerkungen über Herpes laryngis. Charité-Annalen. XX. Jahrgang. Berlin 1895. August Hirschwald. S. 228.
- Seifert, O., Ulzerationen der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien 1898. Alfred Hölder. Bd. I. S. 448.
- Stein, Dem., Herpes gangraenosus recidivans nasi et labii superioris. Russische syphilidolog. u. dermat. Gesellschaft Tarnowsky zu Petersburg. Sitz. 29. März (11. April) 1908. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLVI. 1908. Nr. 10. S. 493.
- Stepanow, E. M., Einige Bemerkungen über zwei Fälle von Herpes laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XIX. 1885. Nr. 8.
- Tachetti, G., c. v. Kahn.
- Wäldin, K., Beitrag zur Kasuistik des Herpes zoster palati duplex. Arch. f. Laryngologie etc. 1898. Bd. VII. Heft 2 u. 3. S. 309.
- Wagner, Archiv f. Heilkunde. XI. c. v. Wäldin (bis auf den Knochen gehende Ulzerationen).
- Ziemssens spez. Pathol. u. Therapie. Bd. VII. c. v. Fischer (Pseudoherpes).
- Weichselbaum, A., Von der Klinik des Prof. Podrazki am Josefinum in Wien. I. Strictura oesophagi — Ösophagotomie — Tod. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 33, 35, 36.
- Wodon, Angina herpetica mit Herpeseruptionen in und auf der Nase. Presse méd. Belge. 1894. Nr. 18. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. XIX. 1894. Nr. 10. S. 572.

Miliaria und Ekzem.

Das Vorkommen von **Miliaria** auf der Schleimhaut wird von L^öri im Jahre 1880 behauptet.

Dieser Autor hat nach seiner Angabe seit vielen Jahren ein- bis zweimal jährlich Miliariabläschen auf der Pharyngeal- und Laryngeal-schleimhaut und zwar stets bei gesunden und der wohlhabenden Klasse angehörigen Leuten beobachtet. Letzterer Umstand mag wohl daher rühren, dass von Armen die Bläschen darum nicht bemerkt werden, weil der arme Mann sich um minimale Beschwerden nicht kümmert, und dass Kranke in ihrer Aufmerksamkeit auf das grössere Leiden das kleinere nicht beachten. Subjektiv verursacht die Miliaria nur ein leichtes Kratzen im Halse.

L^öri fand die Bläschen am häufigsten und dichtesten am weichen Gaumen und am Zäpfchen, seltener auf den Gaumenbögen und an den Tonsillen, am seltensten an der hinteren Rachenwand. An den zuerst genannten Stellen, insbesondere an der Raphe des Gaumensegels, fand der Autor auch, dass zwei, selten mehr Bläschen konfluieren, und nur an dieser Stelle und an der vorderen Fläche des Zäpfchens erschien ihr Inhalt in seltenen Fällen rötlich gefärbt.

Was die im Larynx vorkommende Miliaria anlangt, so fand L^öri dort die *crystallina* und *rubra*. Mit Ausnahme der Stimm-bänder ist ihr Standort die ganze Schleimhaut des Larynx. Am häufigsten begegnete L^öri den Bläschen an der oberen Kehlkopf- und am freien Rande der Epiglottis und nur an der letzteren Stelle waren manchmal konfluierende oder mit blutig gefärbtem Serum gefüllte Bläschen anzutreffen. Hinsichtlich ihres Verlaufes auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut dauerte der Bestand der Bläschen nie länger als zwei Tage; am zweiten oder dritten Tage zeigte sich auf der Schleimhaut nur mehr ein gelblich verfärbter Fleck. Am vierten oder fünften Tage ist in der Regel der ganze Krankheitsprozess beendet. In seltenen Fällen jedoch dauert das Leiden sehr lange, indem durch viele Wochen immer wieder neue Nachschübe von Bläschen an die Stelle der vertrockneten treten.

L^öri sagt, dass die von ihm geschilderte Krankheitsform höchstens mit Pharynx- oder Larynxherpes verwechselt werden

kann, und dass er selbst jahrelang die beiden Zustände für identisch hielt.

Die Unterscheidungsmerkmale sind folgende:

„Die Miliariabläschen werden nie von den geringsten fieberhaften Erscheinungen begleitet; bei Herpes zeigt sich meistens, wenn auch nur im Prodromalstadium, geringeres oder heftiges Fieber.

Bei Miliaria überschreiten die Bläschen nie, sei es, dass sie in geringer Zahl (10—20), sei es, dass sie noch so dicht, so dass man selbst einige Hundert zählen kann, auftreten, die Grösse eines Hirsekorns, ja die weitaus grössere Anzahl ist kaum mohnkorngross. Beim Herpes sind die Bläschen viel grösser.

Nach Herpes bleibt sowohl im Rachen wie auch im Kehlkopf, wenn auch nicht nach jedem einzelnen Bläschen, ein durch einige Tage bestehender Substanzverlust zurück; es kommt sogar vor, dass dort, wo die Bläschen konfluieren, Geschwüre von diphtheritischem Aussehen zurückbleiben, so dass zum Beispiel selbst Trousseau der Ansicht war, dass die Diphtheritis manchmal eine Folgekrankheit des Rachenherpes wäre. Bei Miliaria trocknet der Inhalt der Bläschen stets ein und bleibt nie ein Substanzverlust nach dem Bläschen zurück.“

Das Vorkommen von Miliaria auf der Schleimhaut wird bei der Beschreibung von akuten Entzündungen auf letzterer von vielen Autoren unter den Hinweis auf Löri als Tatsache übernommen, so z. B. von E. Kronenberg, welcher glaubt, dass auch die von Grognot 1884 als Herpes opaline geschilderte Bläscheneruption hierhergehört. Schech gibt in seinen Lehrbüchern die Symptomatologie der Schleimhautmiliaria wieder, bezweifelt aber 1898 in seinem Referate über die „Laryngitis exsudativa“, ob man berechtigt ist, derartige Gebilde immer als Miliaria anzusprechen. Bei Anführung des Schleimhautekzems sagt F. Klemperer, dass ähnliche Fälle bei Löri als Miliaria beschrieben seien. Nach ersterem ist von Drasche und Weichselbaum 1892 unter dem Namen Miliaria eine Infektionskrankheit geschildert worden, „die epidemisch sich ausbreitete und in 11 von 57 Fällen zum Tode führte und bei welcher am Zungengrund und Pharynx Erscheinungen sich einstellten, der Kehlkopf dagegen frei blieb“. Mit der Lörischen Schleimhautmiliaria, glaubt F. Klemperer, haben aber diese Affektionen offenbar nichts zu tun.

Zur richtigen Beurteilung über das Wesen der sogenannten Miliaria der Schleimhaut müssen wir diejenige der äusseren Haut betrachten. Man unterscheidet zweierlei Formen von Miliaria oder Frieselausschlag: die rubra et alba und crystallina.

1. Die Miliaria rubra-Erkrankung besteht aus kleinen Bläschen mit klarem Inhalt auf rotem Grunde. Wird der Inhalt opak, so gebraucht man den Namen alba. Die ganze Affektion beruht auf einer durch Wärme, Reibung und Schweiss bedingten Hautreizung und kommt bei gesunden und kranken Leuten vor, bei erstern hauptsächlich im Sommer. Sie ist also nichts anderes als ein Hitze- oder Schweissekzem und der Name Ekzema Sudamen oder Sudamina ganz berechtigt. Es muss aber betont werden, dass die Bläschen nicht auf Schweissstauung zurückzuführen sind, sondern einen Entzündungsvorgang vorstellen, demzufolge ihr Inhalt auch aus Serum und Leukozyten besteht. Hebra hat schon 1860 diese Miliaria in das Gebiet des Ekzems verwiesen. Unna

hingegen gesteht ihr nur die Stellung einer präekzematösen Dermose zu, da auf ihrem Boden sich erst ein Ekzem entwickeln kann.

2. Die *Miliaria crystallina* stellt eine Exkretionsanomalie, nämlich eine Schweissretentionszyste, dar, die durch Eindringen eines Tropfen Schweisses in die Hornschicht der Oberhaut entstanden ist. Diese Affektion kommt im Verlauf von Infektionskrankheiten (Typhus, Gelenkrheumatismus, akuten Exanthemen etc.) vor und äussert sich in Form von griesskorngrossen, wasserklaren, taotropfenähnlichen Bläschen, die nach Kaposi mit dem Finger oft deutlicher wahrzunehmen sind als mit dem Gesichte.

Wenn wir nun das mögliche Vorkommen von *Miliaria* in diesem Sinne auch auf der Schleimhaut in Erwägung ziehen, so müssen wir uns doch sagen, dass letzterer die physiologischen und pathologischen Unterlagen für das Zustandekommen der wesentlichen Bedingungen des Miliariaprozesses fehlen und dass diese Bläschenkrankung der Schleimhaut anderen Dermatosen, am wahrscheinlichsten dem **Ekzema**, zuzurechnen ist.

Moritz Schmidt gibt an, im Sommer 1874 vier Fälle einer Bläschenbildung im Halse gesehen zu haben, die er dem Aussehen nach nicht anders als mit dem Namen Ekzem bezeichnen kann. „Der erste Fall betraf einen Bauer aus dem Odenwald, bei dem unter Fieber eine kolossale Menge, Millionen von ganz kleinen Bläschen im Munde, Hals, bis auf den Kehldeckel und die aryepiglottischen Falten entstanden waren. Es waren anfangs ganz kleine, mit hellem Inhalt gefüllte Bläschen, welche teilweise zusammenflossen, nicht aber grössere Blasen bildeten. Der Inhalt trübte sich wie bei dem Herpes, die Bläschen platzten, hinterliessen einen gelben, etwas vertieften Fleck, der sich dann als eine kleinste Pseudomembran abstiess. In Zeit von 10 Tagen war das Ganze spurlos verschwunden. Kurz darauf kam ein Mädchen aus dem Spessart, die nicht verwandt oder bekannt mit dem ersten Kranken war, mit denselben Erscheinungen, nur dass die Zahl der Bläschen sich in den Tausenden hielt.“ Etwa drei Wochen später wurde Moritz Schmidt von einem Kollegen gebeten, mit ihm zwei Kinder zu sehen, „die an einer Art Halsentzündung litten, welche er noch nie gesehen habe. Es war dieselbe Form. In allen Fällen war der Beginn ein fieberhafter gewesen. Sie heilten alle in einigen Tagen ohne Narben.“ In keinem der Fälle war ein Ekzem der äusseren Haut vorhanden.

Wenn wir die verschiedenen Stadien des Ekzems der Haut rekapitulieren, Stadium erythematosum, papulosum, vesiculosum, madidans, pustulosum, squamosum, so liegt im allgemeinen kein Anlass vor, die analogen Vorgänge auf der Schleimhaut für unmöglich zu halten. Nach Barbe kann das Ekzem sich auf den Schleimhäuten der Nase, Augen, des Präputiums, der Vagina, der Lippen, auf der Bukkal-schleimhaut und dem Pharynx zeigen unter der Form von Rötung und schmerzhafter Schwellung, sowie als Auflagerung von falschen Membranen und als kleine Exulzerationen.

Freilich könnte man bei dieser Symptomatologie für eine ganze Reihe von anderen entzündlichen Vorgängen auf der Schleimhaut und deren Folgezustände den Namen Ekzem substituieren, und von Sehlen wirft sogar die Frage auf, ob die dem Ekzem analogen Veränderungen an der Schleimhaut der Nase vielleicht auf den Rachen übergreifen und dort in der Gestalt von adenoiden Wucherungen sich etablieren.

Der gleiche Autor spricht auch von scheinbar ganz isolierten Erkrankungen der Lippen, bei denen erst ein genaues anamnestisches Examen des Patienten die Anhaltspunkte liefert, dass zu einer früheren Zeit allgemeine Ekzemeruptionen der Haut bestanden haben. In schwereren Fällen kommt es zu Einrissen und Schrunden und zu schmerzhaften entzündlichen Infiltrationen.

Besonders an den Lippen kommen Erkrankungen vor, die man nach vorhergegangener differential-diagnostischer Erwägung als dem Ekzem zugehörig betrachten muss.

So hat z. B. Henry W. Stelwagon eine eigentümliche ekzematöide Eruption der Lippen beschrieben. Diese beginnt in der Regel am Lippenrot als leichte, oberflächliche Reizung mit verschiedengradiger Schuppen- und Krustenbildung und greift dann auf die äussere Umgebung über.

Halten wir an dem Vorkommen des Ekzems auf der Schleimhaut fest, so müssen wir dessen Symptomatologie im Vorhandensein von Rötungen, Knötchen, Bläschen, Pusteln und Pseudomembranen finden.

In diagnostischer Hinsicht kommen eine Reihe von bläschenbildenden Erkrankungen in Betracht, ganz besonders der Herpes. Ich erinnere hierbei nur an den Fall Hasslauers 1906, in welchem die stark vergrösserte und gerötete Rachentonsille mit massenhaften stecknadelkopfgrossen Bläschen übersät war. In Analogie mit den Schleimhautekzemfällen von Moritz Schmidt könnte man in diesem Falle wohl mit gleicher Berechtigung von einem Ekzema vesiculosum der Rachentonsille sprechen.

Offenbar besteht hier noch eine Lücke in unseren Kenntnissen.

Die Erscheinungen, welche die unter dem Namen Miliaria und Ekzem der Schleimhaut beschriebenen Erkrankungen machen, könnten bei gleichzeitiger Anwesenheit von Hautekzem der richtigen Diagnose näher gebracht werden. Trotz der im allgemeinen einfachen Diagnostik kommen aber doch beim Ekzem Formen vor, welche Unklarheiten bieten.

Dass nun solche auch der Lues gegenüber in Betracht kommen können, erscheint zunächst paradox.

Dennoch weist der früher gebräuchliche, jetzt obsolete Name eines *Eccema syphiliticum* darauf hin, dass in einzelnen Fällen wohl ein, wenn auch entfernt ähnliches, Bild vorkommen mag. Es gilt dies für diejenigen Erscheinungsformen der Lues, welche als papulo-krustöse, papulo-pustulöse, impetiginöse Syphilide bezeichnet werden, und besonders dann, wenn eine gewisse Flächenausbreitung vorhanden ist. Lang (S. 192) sagt, dass sich hierdurch dem Ekzem nicht unähnliche Bilder entwickeln, hält es aber nicht für passend, von einem *Eccema syphiliticum* zu sprechen, weil die fernere Evolution in ganz anderer Weise vor sich geht wie beim vulgären Ekzem. M. Sternberg hat unter dem Namen Syphilide à forme eczémateuse über einen Fall berichtet, welcher neben Plaques der Wangen- und Lippenschleimhaut an Kinn und Lippen einen ekzemähnlichen Ausschlag hatte, der auf Jodkalium zurückging. Kaposi (S. 497) weist beim *Eccema Intertrigo* der Säuglinge darauf hin, dass bei demselben sich nicht selten die Dermatitis so steigert, dass es höchst akut zu lochförmigen, syphilisähnlichen Geschwüren kommt.

In umgekehrter Weise können nach Lang (l. c. S. 676) die Erytheme der hereditären Lues bei Kindern feucht bleiben,

was in den Achselhöhlen, an den Genitalien, am Anus sehr oft der Fall ist; die Epidermis stösst sich ab, so dass man glaubt, eine Intertrigo oder ein nässendes Ekzem vor sich zu haben.

Auch kombiniert kann die Diagnose sehr erschwert werden, wie in dem Falle von Bulkley, in welchem syphilitische Knoten auf dem Boden eines Ekzems sich ausbildeten.

Bestehen neben solchen Erscheinungen auch noch Affektionen an den Genitalien, ad anum, Lymphdrüenschwellungen (Hench, S. 886 und Lang, S. 410) und an den Schleimhäuten der Mundhöhle etc., so dürfte man wohl die Möglichkeit einer bestehenden Lues auch auf diese übertragen.

Differentialdiagnostische Bedeutung der Lues gegenüber könnte das Ekzem der Schleimhaut nur in denjenigen Involutionsformen haben, in welchen Erosionen mit oder ohne Belag, oder geplatzte Pusteln in geschwürsähnlicher Art prävalieren. Da dieselben aber aus Bläschen entstanden sind, so sind die Unterscheidungsmerkmale die gleichen, wie bei den schon erwähnten anderen Bläschenerkrankungen.

In ätiologischer Hinsicht möchte ich ausdrücklich auf die schädliche Wirkung vieler Mundwässer hinweisen, die im Handel zirkulieren und vom Publikum auswahlslos gekauft werden. Hierauf haben schon Joseph und Galewsky aufmerksam gemacht.

Literatur.

- Barbe, C., Diagnostic et traitement des maladies de la peau. Paris. Baillière et Fils 1901. p. 106.
- Bulkley, Journ. of cut. and ven. dis. 1884. p. 339. c. v. Lang.
- Drasche, A. u. Weichselbaum, A., Über Miliaria. Wiener med. Blätter. 1892. Nr. 20. c. v. F. Klemperer.
- Galewsky, Über Lippen- bzw. Mundwassereczeme. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
- Grognot, Herp. opalin. de la gorge etc. Le concours méd. 1884. Nr. 46. c. v. Kronenberg.
- Hasslauer, Wilh., Eine seltene Erkrankung der Rachenmandel. Arch. f. Laryngologie etc. XIX. Bd. Heft 1. 1906.
- Hebra, Akute Exantheme und Hautkrankheiten. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Erlangen. Ferdinand Enke. 1860. Bd. 3. S. 260.
- Hench, Ed., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1893. August Hirschwald. S. 886.
- Joseph, M., Kurzes Repetitorium der Kosmetik etc. Leipzig 1907. Ambrosius Barth. S. 103.
- Kaposi, M., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1899. S. 497.
- Klemperer, F., Die Lokalisation von Hautkrankheiten und parasitären Affektionen im Kehlkopfe. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien 1898. Alfred Hölder. Bd. I. S. 1287 ff.
- Kronenberg, E., Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien 1899. Alfred Hölder. Bd. II. S. 163 ff.
- Lang, Ed., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. J. F. Bergmann. Wiesbaden. 1896. S. 192.
- Löri, Ed., Beiträge zu den pathologischen Veränderungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. 2. Miliariabläschen im Pharynx und Larynx. Wiener med. Presse. 1880. Nr. 51.
- Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens des Kehlkopfs und der Luftröhre. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1885. S. 86. Miliaria.
- Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1896. S. 175.

- Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1897. S. 108.
- Die Laryngitis exsudativa. Referat, erstattet auf der V. Jahresversammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.
- Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. Julius Springer. 1894. S. 432.
- Sehlen, v., Über die Beziehungen des Ekzems zu den Schleimhäuten. Vortrag für den IV. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft (Breslau, 14.—16. Mai 1894). Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIX. 1894. Nr. 1.
- Stelwagon, Henry W., Eine eigentümliche ekzematoide Eruption der Lippengegend. The Journ. of Cut. Diseases includ. Syph. XXII. 1904. Nr. 8. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905. Bd. LXXVI. Heft 3. S. 461.
- Sternberg, M., Syphilide à forme eczémateuse. Gaz. hebdom. des sciences méd. 1889. Nr. 15.
- Unna, P. G., Ekzem. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1905. Alfred Hölder. Bd. II. S. 169—393. vide S. 266.
- Weichselbaum, A., vide Drasche.
-

VI.

Impetigo.

1. Die Impetigo contagiosa (Fox)

befällt nach Joseph, Fordyce und Hallopeau-Leredde auch die Schleimhäute, besonders die Konjunktiva und die Nase. Die Schleimhautaffektion kann der Hauteruption vorangehen, sie begleiten oder ihr folgen. Intensive Lymphdrüenschwellungen (z. B. der Submaxillardrüsen) können dabei sich einstellen. Während es sich gewöhnlich um isolierte Bläschen, Pusteln, Krusten handelt, die nach Fox wie aufgeklebt scheinen und dann abfallen, erfolgen auch selten fungöse Wucherungen oder Ausbreitungen in Ringform bis zu Talergrösse.

Die Differentialdiagnose kann sich in den gewöhnlichen Fällen auf Varizellen und Pemphigus (Kaposi), oder auch auf Herpestonsurans vesiculosus erstrecken, von welch' letzterem sogar einige Autoren glauben, dass die Impetigo contagiosa eine Variation sei. Hierfür würde der Nachweis des Trichophytonpilzes massgebend sein, während bei Impetigo sich Staphylokokken vorfinden. Indessen können doch Formen vorkommen, bei denen, wie Barbe erwähnt, die Unterscheidung mit einem impetiginösen oder pustulo-krustösen Syphilid ziemlich difficil werden kann.

1. Nach Lang hat die nicht syphilitische Pustel für gewöhnlich einen akuten Verlauf. Das entzündliche Infiltrat zerfällt sehr schnell eiterig, wodurch die dünne Epidermisdecke stark gespannt, emporgewölbt wird und sehr bald platzt. Es kommt zur Eintrocknung und Borkenbildung. Der entzündliche Hof verblasst, die Borken fallen ab und schon nach wenigen Tagen ist die Stelle mit jungem Epithel bedeckt.

Bei den syphilitischen Pusteln (Lang, S. 216) ist der Verlauf regelmässig ein träger, indem das Infiltrat sich nur teilweise und allmählich in Eiter umwandelt. Wegen der geringeren Spannung ist die Epitheldecke gefaltet und von längerem Bestande und nach dem Platzen derselben (Krustenbildung, und Entfernung derselben) resultiert ein Geschwür mit leicht infiltriertem Grunde und Rande. Dieses Geschwür vergrössert sich so lange, als Infiltration in der Umgebung besteht, und nach Schwinden derselben heilt es, sich reinigend,

mit einer vertieften, glatten, zarten, manchmal auch mit einer wulstigen Narbe.

Dies ist der Unterschied auf der Haut. Doch kann sich das Bild am Anfange verwischen.

2. Die Erscheinungen auf den Schleimhäuten können noch mehr Anlass zu Verwechslungen geben.

Hallopeau und Leredde weisen darauf hin, dass die Erosionen auf der Mundschleimhaut und an den Kommissuren Plaques muqueuses vortäuschen und man bei Kindern niedrigen Alters an Syphilis denken kann.

Sevestre und Gastou haben 1891 eine Stomatitis impetiginosa beschrieben. Es handelt sich hierbei um diphtherieartige Plaques auf der Wangen-, Lippen- und Gaumenschleimhaut, die nur bei Kindern und häufig gleichzeitig mit Impetigo der Haut beobachtet wurden. In den Plaques, sowie in den Impetigopusteln wurde regelmässig der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

Comby hat gleichartige Beobachtungen gemacht.

Gentilhe hat 1894 zwei Fälle von ausgebreiteter Stomatitis impetiginosa mitgeteilt. Diese war durch weissliche, unregelmässige falsche Membranen charakterisiert, welche der Lippe, dem Zahnfleisch und der Zunge aufsassen.

Cushing macht 1904 darauf aufmerksam, dass eine harmlose Impetigo contagiosa oft mit Affektionen der Mundschleimhaut, der Nase und der Augen kompliziert ist, welche den Eindruck einer schweren Erkrankung machen. Er beobachtete einen Knaben, welcher neben Hautimpetigo Geschwüre der Mundschleimhaut hatte, ferner ein Mädchen, das ausser der Erkrankung auf der äusseren Haut einen eiterigen Ausfluss aus der Nase hatte. In beiden Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung den Staphylococcus aureus.

Nach Matzenauer (1905) wurden von Arning, Fox, Unna und Stelwagon neben Impetigo contagiosa der äusseren Haut auch analoge Eruptionen an der Mundschleimhaut oder der Konjunktiva gefunden.

Rocaz hat 1895 über acht Fälle von Stomatitis impetiginosa berichtet, welche sich im Verlauf einer Impetigo des Gesichtes entwickelt hatte, darunter auch mit Manifestationen im Kehlkopf, wie Heiserkeit, rauher Husten und Erstickungsanfällen, so dass man an Krupp denken konnte.

2. Die Impetigo Bockharti

(Wilsonii, Staphylococcia, Pyodermitestaphylococcique primitive à pustules disséminées),

welche durch Autoinfektion mit Staphylokokken (pyog. aur. et alb.) beim Kratzen, bei bestehenden juckenden Hautkrankheiten, Phthiriasis, entsteht, kann in einzelnen chronischen Fällen wohl Lues vermuten lassen. Ich erinnere mich in dieser Beziehung an einen Landstreicher, der über und über mit Pusteln besät war, die teilweise geschwürig geworden waren. Dabei waren die Inguinal- und Zervikaldrüsen zum Teil hart, zum Teil weich und empfindlich angeschwollen.

An der Vulva entstehen nach Jarisch mitunter konfluente eiternde Flächen. Beim Vorkommen im Gesicht befallen die Pusteln

gelegentlich auch die Schleimhaut der Lippen und der Mundhöhle (Bohn). Nach Hallopeau und Leredde (l. c. S. 376) können die Pusteln auch die Schleimhaut der Lippen und anderer Partien der Mundhöhle befallen, wo sie sich unter der Form von weisslichen Erosionen zeigen; es kann auch zu diffuser Phlegmone kommen.

Der Unterschied zwischen der Impetigo Bockharti und contagiosa besteht darin, dass bei ersterer von Anbeginn Eiterbläschen, also Pusteln auftreten, während bei letzterer anfangs Bläschen mit serösem Inhalt vorhanden sind, welcher erst sekundär eiterig wird.

Bei der

3. Impetigo (simplex) vulgaris-Unna (Phlykthénose streptogène),

welche auf der Infektion mit Streptokokken beruht, treten nach Jarisch in seltenen Fällen auch Effloreszenzen auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Rachen und Gaumen auf, welche sich als mit einer pseudomembranösen Masse belegte Erosionen erweisen. Bestehen auch Effloreszenzen im Gesicht, so ist konstante Anschwellung der Submaxillardrüsen und Druckempfindlichkeit vorhanden.

Balzer und Griffon haben 1898 eine Stomatite diphtéroïde impétigineuse à streptocoques beschrieben.

Die Impetigines der Haut sind nach Ehrmann durch Eindringen von pyogenen Bakterien entstandene, in der Epidermis selbst sitzende Pusteln, also Epidermisabszesse. Die Impetigo kann demzufolge allein in den oben angeführten Formen oder als Komplikationen anderer Erkrankungen vorkommen.

So finden sich auch auf den Schleimhäuten impetiginöse Prozesse, die einfache Produkte pyogener Bakterien sind.

Audubert hat 1891 einen Fall beschrieben, bei welchem auf der Schleimhaut der Nase, des Pharynx und Larynx sich Pusteln befanden, welche nach dem Platzen ein flaches, die eigentliche Mukosa nicht angreifendes Geschwür hinterliessen. Das Charakteristikum dieser Geschwüre besteht in rotem Entzündungshof mit weissem Rande nach innen und in rotem Grunde ohne Exsudat und Membranbildung. Wir müssen verschiedene Arten der Tonsillitiden hierher zählen, deren bakterielle Ätiologie sich mit derjenigen der Impetigines der Haut im allgemeinen oder den speziellen Impetigoformen (contagiosa etc.) deckt.

Die diagnostischen Momente für die Impetigo müssen vornehmlich im Wesen der Hauteruptionen gesucht und gefunden werden. Hierfür gelten die Unterschiede der charakteristischen syphilitischen und der nicht syphilitischen Pustel, wenn es sich um diejenigen Formen handelt, bei welchen die Bläschen eiterig geworden sind. Diese Transformation erfolgt nach Matzenauer bei der Impetigo contagiosa rapid: Innerhalb weniger Stunden wird der anfangs wasserhelle Blaseninhalt milchig trübe, „bleibt aber dünnflüssig, so dass nicht wie bei einer Follikulitis oder einem Furunkel dicker, grauweisser Eiter entsteht. Zur Bildung des rahmigdicken „Pus bonum et laudabile“ kommt es bei der Impetigo contagiosa überhaupt niemals. Dazu ist die seröse Exsudation

zu reichlich, der Gehalt an Leukozyten zu gering und der Sitz der Blasenbildung zu oberflächlich.“

Auf der Schleimhaut kommt natürlich letztere in intaktem Zustande kaum zur Beobachtung. Meist treten nur die aus den Blasen entstandenen Erosionen, Plaques, Geschwüre und Wucherungsprozesse in die Erscheinung. Bei diesen ist wiederum der Lues gegenüber diagnostisch entscheidend der Nachweis der Blasenprovenienz auf Grund der gleichen Merkmale, wie sie beim Herpes der Schleimhaut angegeben wurden.

Literatur.

- Arning, Bericht über einen Fall von Impetigo contagiosa. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitz. 16. Febr. 1897. Vereinsbeilage Nr. 12. S. 83. der deutschen med. Wochenschr. 1897. Nr. 18.
- Audubert, Sur un cas des pustules de la gorge, du pharynx, du nez et du larynx. Revue de Laryngol. etc. 1891. Nr. 8. p. 236.
- Balzer, F. et Griffon, Stomatite diphthéroïde impétigineuse à streptocoques. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Jan. 1898. p. 23.
- Barbe, C., Diagnostic et traitement des maladies de la peau. Paris. Librairie, J.-B. Baillière et Fils. 1901.
- Bockhart, M., Über die Ätiologie und Therapie des Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. VI. 1887. Nr. 10.
- Comby, 1891, Diskussion zu Sevestre et Gastou.
- Cushing, Stomatitis und Impetigo contagiosa. Arch. of Pediatrics. June 1904. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XLIII. Nr. 6. S. 312. 1906.
- Ehrmann, S., Impetigo. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1909. Gustav Fischer. Herausgegeben von Erhard Riecke. S. 77 ff.
- Fordyce, John A., Some affections of the oral and nasal cavities which are related to skin diseases. New York Med. Journ. Vol. LXXXIX. Nr. 10. March 6, 1909.
- Fox, Tilbury, On Impetigo contagiosa or Porrigo. Brit. med. Journ. 1864. I. p. 467. c. v. Matzenauer.
- Gastou, vide Sevestre.
- Gentilhe, De la stomatite impétigineuse. Thèse de Bordeaux. 1894.
- Griffon, vide Balzer.
- Hallopeau et Leredde, Traité de Dermatologie. Librairie J.-B. Baillière et Fils. 1900. p. 376.
- Jarisch, A., Hautkrankheiten. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Bd. XXIV. S. 399. Wien. Alfred Hölder. 1900.
- Joseph, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1905. Georg Thieme.
- Kaposi, M., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1899.
- Lang, Ed., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896.
- Leredde, vide Hallopeau.
- Matzenauer, R., Impetigo contagiosa (sive vulgaris). Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. Alfred Hölder. 1905. Bd. II. S. 725 ff.
- Rocaz, Manifestations laryngées dans la stomatite impétigineuse. Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie. Bordeaux, Août 1895. Annal. de Dermatol. etc. III. Série 6. 1895. p. 890.
- Sevestre et Gastou, Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse). Soc. méd. des hôpitaux de Paris. Séance du 28 Juin 1891. Annales de Dermatol. etc. III. Série. Tome II. 1891. p. 868.
- Stelwagon, W. H., Impetigo contagiosa: its clinical features. Med. Times, Philadelphia. 1883. Sept. 22. p. 889.
- Impetigo contagiosa: its individuality and nature. Med. News. 1883. Dec. 22. p. 676. c. v. Matzenauer.
- Unna, P. G., Über die Impetigo contagiosa (Fox) nebst Bemerkungen über pustulöse und bullöse Hautaffektionen. Arch. f. Dermat. etc. (Vierteljahrsschr. f. Dermat. etc.) VII. Heft 1. S. 13. 1880.

VII.

Impetigo herpetiformis.

Die Impetigo herpetiformis stellt eine ungemein seltene Pustelerkrankung der Haut dar, bei der es sich augenscheinlich um eine schwere allgemeine Infektion oder Intoxikation handelt. Wenngleich auch beim Manne angetroffen kommt sie in ihrer typischen Form doch nur beim Weibe, und zwar während der Schwangerschaft vor und endet dann meistens letal.

Die Impetigo herpetiformis bietet auf den Schleimhäuten eigentlich nur statistisches Interesse. Denn solitäres und primäres Vorkommen auf denselben ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden, andererseits liegen die diagnostischen Merkmale fast ganz und gar in den Hauteruptionen und in dem Verlaufsmodus der Krankheit, so dass die Erscheinungen auf den Schleimhäuten zurücktreten können.

Nach Gunsett (1901) sind die Schleimhäute meistens, aber nicht immer ergriffen. Zunge, Gaumenbögen, Wangenschleimhaut sind teilweise von Erosionen bedeckt. Nach längerer Beobachtung wird die Diagnose dieser seltenen, tödlichen Krankheit nicht verfehlt werden, aber trotzdem bietet letztere Anhaltspunkte genug, um auch sie mit Lues zu verwechseln.

Bei dem Hauptfalle von du Mesnil und Marx (1889), die übrigens die Literatur über die Impetigo herpetiformis auf der Haut bis dahin zusammengestellt haben, heisst es: „Die Patientin bot im Anfange ein derartiges Bild, dass bezüglich der Diagnose Zweifel nur zu berechtigt erschienen; bot doch der Anblick der Kranken das Bild einesluetischen Exanthems, bezw. diphtheritischer breiter Papeln, das noch vervollständigt wurde durch den fast spezifischen Geruch, wie er den Condylomata lata eigen ist. Es wurde auch im Anfang daher nicht versäumt, Hg-Präparate in Anwendung zu ziehen.“

Da die Erkrankung meist in der Schenkelleistenbeuge und in der Gegend der Genitalien ihren Anfang nimmt und auch wie im Falle du Mesnil-Marx Lymphdrüenschwellungen (Inguinal- und Submaxillardrüsen, allerdings schmerzhaft) sich einstellen, so wird man das pustulöse Exanthem besonders in seiner zirzinären Form immerhin als eine schwere Lues ansehen können und mithin auch die Erschei-

nungen auf Zunge, Gaumen, Velum, Pharynx, Larynx, Vagina und Rektum.

1898 hat Ch. Audry über einen isolierten Fall von Impetigo herpetiformis auf der Glans penis und Präputium berichtet, welcher sich auf dem Präputium in zirkuläre Erosionen umgewandelt hatte. (Die frühere Annahme, dass Impetigo herpetiformis nur bei graviden Frauen vorkommt, hat schon Kaposi widerlegt.) Die Möglichkeit einer Verwechslung mit Lues bleibt also doch bestehen.

Im Falle du Mesnil-Marx bestand eine Eruption an den äusseren Genitalien und den Genitalkruralfalten, aus echten Pusteln bestehend, mit rahmigem Inhalt und zentraler Delle, die den Eindruck luetischer Papeln machten. Später erschienen Plaques in der Vagina und auf der Analschleimhaut, sowie Eruptionen auf dem übrigen Körper (Rücken, Schultergürtel, Achsel, Mammae, Bauchdecken, Extremitäten) in den Formen, die als *circinata*, *figurata*, *gyrata* bekannt sind. Dabei waren die Inguinaldrüsen bohnergross geschwollen.

Auf der Wangenschleimhaut bestanden gelbliche Bläschen, einzelne bohnergrosse Plaques, unregelmässig begrenzt, grauweiss belegt, fötid, an der rechten Tonsille eine zirkumskripte gelbe Auflagerung. Die Submaxillardrüsen waren geschwellt. Auf der Mundschleimhaut zeigten sich Erscheinungen, die an ulzerierende, luetische Papeln erinnern. Später erschienen gelbliche Plaques auf der hinteren Pharynxwand, die Zungenränder wurden exkoriert und sehr schmerzhaft; auf dem Gaumen schossen einige Pusteln auf. Nach einiger Zeit entstanden auf der Wangenschleimhaut und auf dem Gaumen papilläre Exkreszenzen; die Tonsillen wurden mit weisslichem Schorf bedeckt.

Im gleichen Falle, den Seifert mitbeobachtete, bestanden auf der Epiglottis „halbbohnergrosse Plaques von unregelmässiger Begrenzung mit grauweissem Belag, nach deren Entfernung eine erodierte Fläche zutage trat. Der stark gerötete Rand dieser Plaques erschien etwas erhaben über das Niveau der Schleimhaut, die auch noch ziemlich weit über den Rand hinaus eine lebhaftete Rötung aufwies“ (Seifert).

Dieser du Mesnil-Marx-Seifertsche Fall kam später zum Exitus und wurde in seinen letzten Stadien von Dauber 1894 endgültig beschrieben. Es entwickelte sich eine floride Lungentuberkulose mit einer rechtsseitigen Pleuritis, der sich eine Tuberkulose des Kehlkopfes anschloss. Je mehr die Kräfte abnahmen, desto mehr ging das Exanthem zurück, so dass zur Zeit des Todes von der Impetigo herpetiformis nur noch Pigmentierungen und einige Ulzera auf der Wangenschleimhaut und an den Mundwinkeln übrig waren.

Im Falle Gunsett (S. 337) liessen sich gleichzeitig mit der Hauteruption auf dem Rücken eines Mannes Eiterpusteln auf den Gaumenbögen und auf der Zunge beobachten, in einem Falle von Rille ebensolche sekundär auf der Zungenschleimhaut, den Lippen und auf dem Zahnfleisch.

Ausser der Impetigo herpetiformis können auch noch

jene Erkrankungen in Betracht kommen, die in ihren Erscheinungsformen eine gewisse Ähnlichkeit mit derselben aufweisen, die aber doch, so lange man sie nicht als Teilerscheinungen ein und derselben Krankheit erklären kann, als klinisch selbständige Bilder aufgestellt werden müssen. Das ist der Herpes gestationis und die Dermatitis pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique-Hallopeau, die auch im Falle du Mesnil-Marx viel Gemeinsames boten.

Abgesehen von dem Unterschiede in der Schwere der Krankheit muss diese Form von Pusteln von denjenigen getrennt werden, die im Verlaufe der anderen Impetigoerkrankungen vorkommen. Denn hier treten von vornherein Pusteln, nicht Bläschen auf und auch bei den Nachschüben wird keine andere Art von Primäreffloreszenzen beobachtet. Dazu kommt noch, dass bei der Involution der Pustel neben Abheilung mit tiefdunkler Pigmentation auf dem Pustelgrunde papulöse Exkreszenzen entstehen, die grosse Ähnlichkeit einestheils mit spitzen Kondylomen, andernteils mit dem Pemphigus vegetans aufweisen. Der letztere erinnert wiederum an die Syphilis. Beide Formen kommen neben anderen auch auf den Schleimhäuten vor.

Die histologische Beschaffenheit, soweit sie der Pustel und der Exkreszenz gemeinsam ist, besteht nach den Untersuchungen von du Mesnil-Marx (1889) und du Mesnil (1891) allein vor allem in der scharf begrenzten und zirkumskripten, dichten zelligen Infiltration der oberflächlichsten Koriumschichte, besonders der Papillen, mit harter, geradliniger Absetzung gegen die tieferen Lagen; ferner in Gefässerweiterung im Korium genau unter dem zelligen Infiltrat, endlich in einer Perivaskulitis und einer Wucherung der Epithelzapfen in der Tiefe, einer Verlängerung und Verbreiterung derselben.

Was die Pusteln allein betrifft, so zeigt die Untersuchung, dass die Pusteldecke dadurch zustande gekommen ist, dass das zellige Infiltrat des Korioms auch den Papillarkörper und die tieferen Epithelschichten durchsetzt und dieselben gelockert hat, während die oberflächlichen, verhornten Epidermisschichten dem Vordringen des entzündlichen Exsudats Widerstand leisteten und dadurch abgehoben wurden.

Hinsichtlich der Exkreszenzen fällt vor allem die enorme Wucherung der Epithelzapfen auf, die hauptsächlich auf einer Hyperplasie der Stachelzellen beruht und ziemlich gleichmässig im Bereiche der zelligen Infiltration der Mukosa stattgefunden hat. Auch hier sind die Zapfen stark mit Rundzellen durchsetzt (du Mesnil-Marx).

Nach den Untersuchungen Neumanns sind in den Epithelzellen riesig aufgeblähte Kerne vorhanden, die aber hier nicht konstatiert werden konnten.

Diese Pathologie der Pustel mit den Epithelwucherungen ist doch eine ganz andere, wie bei den gewöhnlichen Pusteln.

Wenn wir dagegen diesem Tatbestand die Histologie der syphilitischen Pustel gegenüberstellen, so werden wir bei der gegenseitigen Ähnlichkeit eine sichere Differentialdiagnose kaum machen können.

Dieselbe muss eben aus dem klinischen Gesamtbilde konstruiert werden, nach welchem die Lues ausgeschlossen werden kann, durch das Auftreten des Exanthems unter Nachschüben mit Fieber und

Schüttelfrösten, aus der Art der Pustelgruppierung nach dem Typus des Herpes circinatus, durch den Mangel von wirklichen Hautulzerationen, durch eine erfolglose spezifische Kur und vorübergehende Heilung bei indifferenter Behandlung. In diesem Sinne bespricht auch du Mesnil die Differentialdiagnose.

Wie schon oben gesagt, hat die Impetigo herpetiformis auf den Schleimhäuten der Mundhöhle etc. hauptsächlich den Wert der Konstatierung. Bei einem männlichen Fall Kaposi (1891) fanden sich bei der Obduktion Pustelgruppen und aus denselben hervorgegangene Geschwürchen sogar über den Falten des Ösophagus, am dichtesten in der Nähe der Kardia. Primär sind Schleimhautfälle nicht bekannt.

Für die Pathologie der Mundhöhle etc. ist es aber jedenfalls von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass die Impetigo herpetiformis auf den Schleimhäuten der Wangen, der Lippen, der Zunge, des Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und Larynx unter Bildern sich äussert, welche ganz und gar an die verschiedensten Erscheinungen der Lues erinnern und die Diagnose derselben durch die im einzelnen Fall bestehenden luesähnlichen Hauteruptionen geradezu herausfordern können.

Die Lues ist im Vergleich zur deletären Impetigo herpetiformis das bei weitem kleinere Übel, und deshalb ist es von enormer Wichtigkeit, erstere durch die Differentialdiagnose festzustellen.

Das Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden liegt hier — gleichviel ob die Wassermannsche Serumreaktion positiv oder negativ ist — fast einzig bei unsicherer klinischer Diagnose in der abwartenden Wirkung einer antisypilitischen Behandlung. Auf einen möglichen Nachweis von Spirochäten ist natürlich auch Rücksicht zu nehmen.

Literatur.

- Audry, Ch., Journ. des malad. cutan. et syph. Avril 1898.
 Dauber, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894. XXVIII. Heft 2 u. 3. S. 265 ff. (Schlussbeschreibung des Falles von du Mesnil u. Marx 1889, sowie von du Mesnil 1891.)
 Gunsett, Impetigo herpetiformis beim Manne. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LV. Heft 3. S. 337 ff.
 Hallopeau, Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. III.
 Kaposi, Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermat. etc. (Vierteljahrsschr. f. Dermat. etc.) 1887. XIV. Heft 2. 1. Hälfte S. 273 ff.
 du Mesnil, Theodor, u. Marx, Karl, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1889. XXI. Heft 5. S. 657 ff.
 du Mesnil, Theodor, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. XXIII. Heft 5. S. 723 ff. (Fortgesetzte Beschreibung des vorstehenden Falles.)
 Neumann, J., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl. 1880. S. 267.
 Rille, Impetigo herpetiformis. Wiener dermat. Gesellschaft. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. XXVIII. Nr. 3. S. 141.
 Seifert, O., Ulzerationen der Schleimhaut des Larynx und der Trachea. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien. Alfred Hölder. 1898. Bd. I. 1. Hälfte. S. 427 ff. — Impetigo herpetiformis. S. 448 u. 449.

VIII.

Pemphigus.

Das Wort Pemphigus war nach Hebra (1860) bereits im Altertume bekannt. Seiner Abstammung nach von ἡ πέμφις = Odem, Hauch, Strahl, wurde es aber nicht in unserem heutigen Sinne gebraucht. Unter Febris pemphigodes dürfte man nach Hippokrates und Galen einen fieberhaften Zustand verstanden haben, bei welchem Pusteln im Munde vorkamen, „die wieder von anderen griechischen Autoren mit den Namen *φλύκτιδες*, *φλυκταίνειδες*, *φλυκταίνειν*¹⁾ belegt worden sind, und vielleicht dem so häufig bei Fiebern an den Lippen erscheinenden Herpes labialis oder facialis entsprechen dürften.“

Im ganzen Altertum bediente man sich denn auch zur Benennung von mit wässriger Flüssigkeit gefüllter Blasen nach Hebra des Wortes *φλυκταίνειν* und deshalb müssen Beschreibungen der Pemphiguskrankheit bei den alten Schriftstellern unter diesem Namen nachgesehen werden.

Spätere Autoren haben über epidemisches Auftreten des Pemphigus berichtet, wie z. B. Thiery (1755) über eine Epidemie in Prag im Jahre 1736, und Langhans (1753) über eine solche in der Schweiz. Die verschiedenen Benennungen des Blasenausschlages hat dann im Jahre 1795 Sauvages unter dem Namen Pemphigus zusammengefasst, der bis heute geblieben ist. Als ein wie weiter Kollektivbegriff dieser Name betrachtet wurde, zeigt die Tatsache, dass im Jahre 1829 Heinrich Martius 97 morphologisch ähnliche Pemphigusformen aufzählte.

Im Jahre 1860 hat Hebra die Pemphigusprozesse abgegrenzt und eine Definition gegeben, die aus dem Chaos der als Pemphigus angesehenen Erkrankungen heraus ein klinisches Bild präzisiert.

Seine Definition lautet:

„Unter dem Namen Pemphigus (Pemphigus chronicus, Pompholix) hat man eine Krankheit zu verstehen, welche sich durch wiederholte Entwicklung von Epidermidalerhebungen kundgibt, die mit wasserklarer oder gelblich-seröser Flüssigkeit gefüllt sind, und die

¹⁾ ἡ φλυκταίνειν = Brandblase (im Aschenbrod), oder Bläschen am menschlichen Körper.

charakteristischen Erscheinungen der Blasen (bullae) darbieten; die ferner teils wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins einer grösseren Menge ähnlicher Produktionen, teils wegen der fortwährenden Erneuerungen von Eruptionen derselben Art an verschiedenen Hautstellen eine längere Zeit zu ihrem Verlaufe beanspruchen, und nach eingetretener Heilung keine Narben, wohl aber Pigmentflecke hinterlassen. Von subjektiven Symptomen erscheint manchmal eine brennende, schmerzhaft empfindung, ein andermal ein geringes oder heftiges Jucken, während in noch anderen Fällen die Kranken über wenig Unannehmlichkeiten klagen.“

Hebra unterschied damals zwei Formen, den gutartigen *Pemphigus vulgaris*, der in Genesung ausgeht, und den von Caze-
nave 1856 als *Pemphigus foliaceus* beschriebenen Blasen-
schlag, der immer tödlich endet.

Heute können wir wohl diese strikte Unterscheidung nicht mehr machen, nachdem auch ein maligner Verlauf des *Pemphigus vulgaris* vorkommt, und nachdem der *Pemphigus foliaceus* nach einzelnen Autoren, wie z. B. Spiegler, den gleichen Prozess wie ersterer darstellt, nur mit verschiedenem Ausgange infolge der abweichenden Beschaffenheit der Epidermis. Wenn nämlich beim *Pemphigus vulgaris* die Epidermisdecke so dünn ist, „dass sie nicht mehr imstande ist, bei der mit dieser Krankheit verbundenen Exsudation aus dem Papillarkörper die Kuppe für eine Blase bilden zu können, sondern infolge ihrer geringen mechanischen Widerstandsfähigkeit durch das Exsudat also nicht abgehoben wird, sondern sofort einreißt“, so kommt der *Pemphigus foliaceus* zustande. Eine andere maligne Form, den *Pemphigus vegetans*, kennen wir erst durch J. Neumann seit dem Jahre 1876. Bis dahin wurde diese Krankheit als Syphilis betrachtet und unter dem Namen *Framboesia syphilitica* behandelt. Nach Neumann hatte Sauvages im Jahre 1768 für sie den Namen *Framboesia* eingeführt und in der Folge wurden viele endemische und exotische Hautkrankheiten, welche ähnliche Wucherungsformen zeigten, „ohne Unterschied der Natur des Leidens unter diesem Namen zusammengefasst“. Moriz Kohn (Kaposi) hat im Jahre 1869 einen Fall von *Framboesia syphilitica*¹⁾ publiziert, die schon im Jahre 1860 begonnen hatte. Ein zweiter Fall wurde an der Klinik Hebra, wie Neumann mitteilt, unter der gleichen Diagnose geführt. Ein dritter Fall wurde im Jahre 1875 von Neumann längere Zeit als seltenes Bild der *Syphilis cutanea vegetans* angesehen und erst im endlichen Verlaufe als eine Form des *Pemphigus* mit Wucherungen erkannt. Diesen Fall hat Neumann 1876 beschrieben und 10 Jahre später, 1886, in seiner grundlegenden Arbeit unter Einzählung der Kohnschen und Hebraschen fälschlich als Syphilis betrachteten Fälle als dritten Fall von *Pemphigus vegetans* angeführt und ausserdem noch sechs andere beschrieben. Köbner weist im Jahre 1894 darauf hin, dass sogar damals noch fast überall der *Pemphigus vegetans* mit Syphilis verwechselt wurde. Neumann stellte 1886 die Prognose für diese *Pemphigus*-form als absolut infaust. Später wurden aber einzelne Fälle mit Ausgang in Heilung, z. B. von du Mesnil 1895 und Kaposi 1895 veröffentlicht.

¹⁾ *Syphilis cutanea papillomaformis (vegetans; Framboesia syphilitica)*.

Trotz dieser durch die Praxis gerechtfertigten Klassifikation werden eine Fülle von Blasenkrankheiten dem Pemphigus zugerechnet oder nicht, so dass keine Einigung unter den Autoren besteht.

Am meisten fanden die gegenteiligen Auffassungen auf dem 5. Kongress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 1895 in den Referaten von Kaposi und O. Rosenthal Ausdruck. Kaposi bezeichnete den Pemphigus als einen klaren, klinischen, einheitlichen Begriff, der sich in der Gesamtsumme seiner polymorphen klinischen Bilder erschöpft.

Im Gegensatz hierzu stellt nach Rosenthal der Pemphigus keine Krankheitseinheit dar, sondern eine bestimmte elementare Form eines Hautausschlages. Da auf den Schleimhäuten die gleichen Krankheiten, wenn auch in veränderter Form wiederkehren, so halte ich es für notwendig, diejenigen anzuführen, welche mit der Bezeichnung Pemphigus belegt wurden oder werden, aber von Rosenthal abgetrennt werden.

Vom Pemphigus zu trennen sind:

1. Die Dermatosen, die unter Umständen blasenartig werden, wie das grossvesikulöse Ekzem, die *Urticaria bullosa* etc.

2. Die *Dermatitides bullosae*, die nur ein begleitendes Symptom einer anderen Erkrankung darstellen, z. B. bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Erysipel, Typhus, Scharlach, Pocken, Pyämie, Septikämie etc.), bei Verletzungen und Entzündungen von Nerven (*Pemphigus traumaticus*, *neuroticus*) und zentralen Affektionen, bei Arzneimittel-exanthenen.

3. Der *Pemphigus syphiliticus*, der besser als *Syphilis bullosa* zu bezeichnen ist.

4. Der *Pemphigus leprosus*, besser *Lepa bullosa* oder bullöses Neuroleprid zu benennen.

5. Die *Dermatitis bullosa hysterica* oder der *Pemphigus hystericus*, der durch trophische Störungen im Verlaufe der Hysterie entsteht oder eine simulierte artefiziell erzeugte Dermatoze ist. Hinsichtlich der letzten Provenienz weise ich auf den von Kleinwächter im Jahre 1878 publizierten Fall von *Pemphigus vaginae* neben *Pemphigus* der Haut hin, der als richtiger Pemphigus in vielen nachherigen Arbeiten anderer Autoren mit aufgeführt wurde. Einer Mitteilung Tamerls zufolge war aber die betreffende Kranke in der dermatologischen Klinik in Innsbruck vom damaligen Vorstande derselben, Prof. Lang, als Simulantin entlarvt worden. Sie hatte sich die Blasen der Haut und in der Vagina durch spanische Fliegen erzeugt. Lang hatte diesen Fall von „*Pemphigus-Simulation*“ im Jahre 1876 publiziert.

6. Das *Erythema bullosum*.

7. Der *Herpes iris* und *circinatus*. Ich will hinzufügen, dass gerade dieser differentialdiagnostisch von grosser Bedeutung ist, da der *Pemphigus foliaceus* nach Kaposi mit der Bildung zirzinärer und irisförmiger Blasen zu debütieren pflegt und der Charakter der Erkrankung erst nach sechs bis acht Wochen klar wird.

8. Die *Hydroa vacciniiformis* (*varioliiformis*) = Summer-eruption, *Eruptio aestivalis vacciniiformis*, *Erythema solare*.

9. Die *Epidermolysis bullosa hereditaria* (Köbner), die auch auf der Schleimhaut beobachtet wurde.

10. Die Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) und der Pemphigus neonatorum.

11. Die Dermatitis herpetiformis (Dühring) in ihrem akuten, subakuten und chronischen Auftreten. Gerade diese Erkrankung wird von vielen dem Pemphigus zugezählt.

12. Der Herpes gestationis.

13. Die Impetigo herpetiformis.

So bleiben also übrig der Pemphigus acutus, vulgaris, foliaceus und vegetans. Ersterer, der der Ausdruck eines infektiös-septikämischen Prozesses zu sein scheint, endet in der Mehrzahl der Fälle letal, in 8—14 Tagen, manchmal als akutissimus in 24 Stunden bis 3 Tagen. Von vielen Autoren wird auch dieser vom Krankheitsbild des Pemphigus ganz ausgeschaltet.

Pemphigus der Schleimhaut.

Die ersten Autoren, welche auf das Vorkommen des Pemphigus auf den Schleimhäuten aufmerksam machten, sollen nach Löri im Jahre 1736 Thiery und 1752 Langhans gewesen sein. Dann finden wir in der Literatur Angaben von Blagden und Dickson 1787 und von Plank 1825.

Es ist merkwürdig, dass bei einer Dermatoze, wie sie der Pemphigus darstellt, auf Grund der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, es nicht die äussere Haut ist, die in der Mehrzahl der Fälle primär oder koexistierend mit der Schleimhaut befallen ist, sondern gerade letztere, primär und solitär.

I. Pemphigus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut.

Emil Rollet, 1862, berichtet über ein „blühend aussehendes“ Mädchen von 24 Jahren, das seit ca. 4 Jahren an chronischem Pemphigus vulgaris leidet, der bisher in Intervallen von vielen Monaten nur auf der äusseren Haut aufgetreten war. Nunmehr zeigte sich die Eruption auch auf der Schleimhaut der Ober- und Unterlippe, des Zahnfleisches, des Gaumens, der Zunge, der Wangen und der Nasensecheidewand.

Eduard Löri (Fall I) beobachtete 1865 (beschrieben 1880) ein 8 jähriges Mädchen, bei welchem der Pemphigus auf der äusseren Decke mit kurzen Unterbrechungen durch 9 Monate fortbestand. Im Verlaufe der Krankheit klagte das Kind über Halsschmerzen. In der Rachenhöhle fanden sich keine krankhaften Veränderungen: dagegen ergab die Laryngoskopie folgendes: In der Medianlinie der unteren Kehldeckelfläche findet sich ein dem freien Rande desselben nahestehender, linsengrosser, oberflächlicher, mit einer weissen, detritusähnlichen Masse bedeckter Substanzverlust.

Im Jahre 1875 beobachtete Neumann im Verein mit Bamberger, dem Pädiater L. M. Politzer und Hebra jenen schon oben angeführten Fall, der zunächst als Framboësia syphilitica behandelt wurde und nach seiner Klarstellung zur Aufstellung einer neuen Form des Pemphigus, nämlich des Pemphigus vegetans Neumann führte. Beschrieben wurde dieser Fall 1876 und mit anderen 1886 nochmals als Fall III genau wiederholt. Bei der betreffenden 31 Jahre alten Kranken bestand das Hautleiden drei Monate. In der ersten Woche der Beobachtung wurde das Epithel der Unterlippenschleimhaut in Form von flachen Blasen emporgehoben, deren

Inhalt rasch vertrocknete; nach Entfernung der Borke zeigte sich eine mit weissem festhaftendem Belage bedeckte Stelle. Die Zahl der Effloreszenzen an der Schleimhaut der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle vermehrte sich derart, dass die Nahrungsaufnahme sehr erschwert wurde. An der Haut hatten sich unterdessen Condylomata-lata-ähnliche Wucherungen gebildet, denen nach einer weiteren Woche an den grossen Labien und an den oben genannten Schleimhäuten gleichartige Effloreszenzen folgten. In diesem Stadium wurde die Diagnose Framboësia syphilitica oder Syphilis cutanea vegetans, wie sie von Kaposi 1869 in einem Falle fälschlicherweise beschrieben wurde, gestellt. Im weiteren Verlaufe zeigte sich das Bild des Pemphigus vulgaris, dessen Blasen gummiartigen Inhalt hatten. Da auch die Nasenschleimhaut mit Blasen besetzt war, konnte die Kranke nur mit offenem Munde atmen; daher waren die Lippen trocken, mit diphtheritischen Membranen belegt; an ihren Winkeln entstanden tiefgreifende Rhagaden; die Schleimhaut der Wangen, der Zunge und des Rachens war mit trockenen Borken und weissgefärbtem Exsudate bedeckt. An den Augenlidern befanden sich zahlreiche Blasen; die Conjunctiva palpebrarum et bulbi war injiziert und sezernierte Eiter. Nach viermonatlicher Krankheitsdauer starb die Patientin unter zunehmendem Marasmus.

Borysikiewiz schildert 1879 einen von Kaposi als Pemphigus vulgaris cachecticus angesprochenen Fall. Ein 76-jähriger Mann bemerkte an der Glans penis ein Geschwür, das für syphilitisch gehalten und behandelt wurde. Dasselbe breitete sich allmählich aus. Es erschienen später analoge Erscheinungen am ganzen Körper. Dann erkrankten die Augen und die Schleimhäute des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Hautpemphigus hatte in letzter Zeit Übergänge in Foliazusformen gezeigt.

Eduard Löri behandelte im Jahre 1880 (Fall II) einen 70-jährigen Mann, der seit zwei Jahren an wiederholten Pemphiguseruptionen der Haut litt. Vor ungefähr zwei Wochen stellten sich Schlingbeschwerden ein. Bei der laryngoskopischen Untersuchung bemerkte der Autor einen von der rechten Seite der oberen Fläche des Kehldeckels sich über den freien Rand desselben auf die untere Fläche erstreckenden, beinahe kreuzergrossen und mit einer dünnen Schichte graugelben Eiters bedeckten, oberflächlichen Substanzverlust. Das Geschwür heilte unter der lokalen Anwendung von Jodglyzerin im Verlaufe weniger Tage. Nach ungefähr acht Wochen stellten sich an der linken Kehlkopfseite wieder Schmerzen ein. Es befand sich auf der linken Seite des Kehldeckels eine mehr als bohnergrosse, nicht prall gespannte Blase. Bei den Bewegungen des Kehldeckels füllt der gelblich durchscheinende Inhalt bald den oberen, bald den unteren Teil der Blase stärker aus. Am nächsten Tage war die Blase verschwunden: an ihrer Stelle zeigte sich ein mit weisslichem Belage bedeckter Substanzverlust. Nach acht Tagen erfolgte Heilung. Sechs Wochen später tauchte am rechten Arcus palatoglossus eine neue Blase auf, die in ähnlicher Weise nach fünf Tagen abheilte.

Josef Mader beschreibt 1882 (Beobachtung II) bei einer 41 Jahre alten Arbeitergattin einen Fall von akutem Pemphigus. Elf Tage nach Blasenbildung auf der Bauchhaut fand sich an der Unterfläche der Zunge und an der Backenschleimhaut je eine zirka pfenniggrosse, graugelblich belegte Exkoration. Die Patientin ging ca. 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung zugrunde. Der Befund in der Leiche — Pneumonie, Nephritis, Beckenabszess — scheint nach Mader für einen akut verlaufenen sekundären, durch die eiterige Peri- und Parametritis bedingten Pemphigus zu sprechen.

Jedoch sind wiederum die Eruptionen nicht als rein metastatische Eiterblasen aufzufassen, da der Blaseninhalt im Beginne rein serös war und sich erst später eitrig trübte. Das ganze Verhalten entsprach dem idiopathischen Pemphigus. Daher lässt sich über den Zusammenhang zwischen der Perimetritis und dem Pemphigus nichts Bestimmtes sagen.

Lenhartz berichtet 1882 über einen Pemphigus acutus gangraenosus. Die Erkrankung begann bei einem 52jährigen Zollbeamten unter starkem Schüttelfrost mit roten Flecken am rechten Unterschenkel. In der darauffolgenden Zeit bildeten sich am ganzen Körper Blasen bis zu Gänseeigrösse mit schmieriger fötider Flüssigkeit, nach deren Platzen grosse Partien der Haut, besonders an den Extremitäten, gangränös zerfielen. Ungefähr zehn Tage nach der ersten Beobachtung zeigte sich an der Zunge links ein 2 1/2 cm langes missfarbenes Randgeschwür, das viel Schmerz verursachte. Zwei Tage später war nahe der Unterlippe eine erhabene, einem breiten Kondylom sehr ähnliche Eruption und eine zweite von Zehnpfennigstückgrösse, auf die Lippen übergreifende zu sehen. Am 16. Krankheitstage erfolgt der Tod durch Erschöpfung und infolge einer terminalen schlaffen Pneumonie. Auch hier liegt die Annahme einer septischen Ursache sehr nahe (wahrscheinlich handelt es sich hier um die später von Neumann als vegetans bezeichnete Form).

Bäumler publizierte 1885 einen Pemphigusfall (III), der ein 9jähr. Mädchen betraf. Im Alter von 5 Jahren entstand im Anschluss an Scharlach auf dem Körper ein Bläschenausschlag, der seitdem nie mehr vollständig verschwand. Zwei Jahre später begann eine Augenerkrankung, und nach einem weiteren Vierteljahr erschienen an Zunge und Mundschleimhaut Blasen. Man muss diesen Fall wegen seiner Chronizität wohl als Pemphigus vulgaris gelten lassen. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, dass es pemphigoide Eruptionen gibt, die dem Scharlachgifte ihre Entstehung wohl verdanken dürften. So hat E. Vollmer 1901 einen Fall publiziert, in welchem bei einer 20 Jahre alten Patientin drei Wochen nach Beginn eines Scharlachs zunächst am Kinn stecknadelkopfgrosse, juckende Bläschen aufschossen. Nach vier Wochen entstanden grosse Blasen an beiden Ellenbogen, dann am rechten Unterarm fünf konfluierende Blasen, schliesslich befiel den Körper ein universelles Exanthem, das sich aus stecknadelkopf- bis hühnereigrossen, schwappenden Blasen zusammensetzte. Ungefähr ein Vierteljahr nach Beginn der pemphigoiden Erkrankung erfolgte Heilung. Nach Ansicht des Autors besteht kein Zweifel, dass der Pemphigus hier durch den Scharlach ausgelöst worden ist: Durch Retention des Giftes trat nicht, wie gewöhnlich, eine trockene Häutung auf, sondern eine seröse Entzündung in das Stratum mucosum. In der Literatur ist noch ein Fall von Sommer 1900 publiziert. Ich erinnere ausserdem noch an die Dermatitis bullosae bei Infektionskrankheiten in der Klassifikation von Rosenthal.

Gustav Riehl beschreibt 1885 einen Pemphigus verrucosus bei einem 24jährigen Kaufmann (Fall I). Vier Wochen nach Beginn des Blasenausschlages auf der Haut konstatierte man am Lippenrot eine geborstene Blase, an der Schleimhaut des harten Gaumens und der Wangen über kreuzergrosse, gerötete scharf begrenzte, des Epithels beraubte Stellen, mit grauweissem Detritus belegt und leicht blutend. Nach zirka acht Wochen trat der Exitus ein. Bei der von Kundrat ausgeführten Obduktion liessen sich an der Schleimhaut der Lippen und den seitlichen Rändern der Zunge in Ausheilung begriffene oberflächliche Substanzverluste feststellen.

Schmidt-Rimpler (Fall I) berichtet 1887 über ein 43 jähriges weibliches Wesen mit primärem Pemphigus der Haut. Sieben Jahre später

wurden die Augen befallen. Am Gaumen und an der Schleimhaut der grossen Labien zeigten sich weisse Beläge.

Boer demonstrierte 1888 eine 50 Jahre alte Frau, welche vier Jahre vorher an allgemeinem Pemphigus der Körperdecke gelitten hatte; jedoch waren damals die Schleimhäute verschont geblieben. In der Zwischenzeit war die Patientin gesund, bis vor einem Jahre eine Erkrankung begann, die sich in fast täglich rezidivierender Blasenbildung auf der Schleimhaut des Mundes, speziell des Gaumens äusserte. Die Blasen sind von verschiedener Grösse; sie haben teils runde, teils längliche Form. Nachdem diese geplatzt sind, bedeckt das abgehobene Epithel als weissliche Decke die erodierte Stelle. Ohne Therapie verschwinden die vorhandenen Blasen, um baldigst neue Eruptionen folgen zu lassen. Auch der Kehlkopf ist ergriffen; jedoch überschritten hier die Epithelabhebungen niemals die Grenze des Plattenepithels. Dieser Fall von Schleimhautpemphigus war während der klinischen Beobachtung solitär, gehört aber zu der Gruppe, in welcher die Haut primär ergriffen ist.

Malcolm Morris und H. Leslie Roberts berichten 1889 über ein 60jähriges Fräulein mit Pemphigus der Haut, dem Entzündung der Augen und Blasen an Lippen, Mund und hartem Gaumen folgten.

Purjesz teilte 1890 einen Fall mit, der mit Prodromen begann, wie sie bei Infektionskrankheiten überhaupt vorkommen. Am ersten Tage waren die Blasen vorzüglich an den Schenkeln zu sehen; bald aber, von Stunde zu Stunde, waren die Brust, der Rücken, die oberen Extremitäten, die behaarte Kopfhaut, die Rachenschleimhaut von kleineren und grösseren Blasen übersät. Am 12. oder 13. Tage erfolgte der Exitus. Bei der Sektion die sonst nichts Charakteristisches bot, zeigte sich auch die Schleimhaut der Urethra und der Vesica urinaria mit Blasen bedeckt. Der ganze Verlauf machte den Eindruck einer Infektionskrankheit.

C. Müller beschreibt 1890 einen Fall (I) von Pemphigus vegetans bei einem 48jährigen Wirt. Die Erkrankung begann an den Genitalien. Später war die Schleimhaut der vorderen Mundhöhle und die Unterlippe erodiert, geschwellt und gerötet. Der Exitus erfolgte zirka 2½ Monate nach Beginn der Erkrankung nach unstillbaren Diarrhöen. Die Sektion der inneren Organe ergab weiter nichts Abnormes als eine intensive gallige Verfärbung der gesamten Darmschleimhaut.

Cross beobachtete 1892 eine 47jährige Frau, deren Hautpemphigus vor 2 Jahren begonnen hatte. Nachher wurden die Augen und vor 1½ Jahren die Nasen-, Mund- und Halsschleimhaut befallen.

Leopold Bleibtreu (1893) berichtet über einen Fall von Pemphigus acutus bei einer 20jährigen Dienstmagd, welcher mit Flecken und Blasen an Händen und Ellenbogen begonnen und nach einigen Tagen Beschwerden beim Essen und Schlucken verursacht hatte. Der zuweisende Arzt hatte die Diagnose auf Varizellen gestellt. Die Schleimhaut der Lippen, des Gaumens, besonders die des harten Gaumens und die der Zunge waren von Blasen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse befallen. Nach vier Wochen starb die Patientin. Die Sektion, im übrigen wenig charakteristisch, ergab an einer Stelle im Rektum einen kleinen grauweissen diphtheritischen Belag. Nach Scherbers Ansicht handelt es sich in diesem Falle um eine septische Erkrankung.

Adams Frost beobachtete 1893 eine Dame, die seit 18 Monaten an Pemphigus litt. Kurze Zeit nach ihrer Verheiratung zeigten sich am Körper grosse Blasen, später Flecke in Mund, Hals und Gaumen. Schliesslich wurden auch Konjunktiva und Kornea befallen.

Stanford Morton erwähnt 1893 einen Pemphigus conjunctivae bei einem 77jährigen Manne. Vor 9 Jahren hatte er „Gürtelrose“ und „Ekzem“ der Beine, vor 2 Jahren eine Art „Nesselfieber“ an Wangen und Handfläche. Die Schleimhaut des Gaumens zeigt ulzeröse Stellen, auch die Epiglottis. Unter der Zunge wurde einmal eine Blase beobachtet.

J. Priestley behandelte 1894 eine 24jährige Patientin, die unter Schüttelfrost erkrankte. Am nächsten Tage schossen Blasen auf der Haut von Eigrösse auf, die sich über den ganzen Körper verbreiteten. Nach 7 Tagen starb die Kranke. Die Sektion ergab tuberkulöse Veränderungen an den Lungenspitzen und ein kleines Geschwür an der Epiglottis. Der Autor fand für die Krankheit keine bessere Diagnose als Pemphigus acutus.

F. Cuthbert beschreibt 1894 einen Fall von Pemphigus foliaceus bei einer 27jährigen Frau, bei der nach dem Auftreten von Hauterscheinungen unter der Zunge, an der Mund- und Rachenschleimhaut schmerzhaftes Geschwüre, an den Lippen Blasen entstanden. Der Fall endete letal.

Critchett und Juler berichten 1894 über eine 42jährige Frau, deren Erkrankung mit schmerzhafter Entzündung des rechten Auges und Wasserblasen auf der Haut begonnen hatte. Ein Jahr später zeigten sich neben alten und neuen Augenaffektionen zahlreiche kleine Blasen an der Schleimhaut der Lippen, des Mundes, des harten und weichen Gaumens.

Du Mesnil de Rochemont publizierte 1895 einen primären Hautpemphigus vulgaris (Fall I), bei dem an der Schleimhaut der Unterlippe drei kleine Bläschen mit gelblichem Inhalt auftraten. Die 45jährige Patientin wurde später völlig dement.

Der gleiche Autor beobachtete 1895 einen Fall (IV) Seiferts (Pemphigus vulgaris), bei dem nach der Hauteruption die ganze Mundschleimhaut einen grauweißen Belag von abgestossenen Epithelfetzen zeigte. An der Unterlippen- und Wangenschleimhaut bestanden Bläschen, die Zunge war geschwollen.

Kaposi berichtet 1895 über einen 38 Jahre alten Kontoristen mit Pemphigus vegetans et vulgaris (Fall I). Im 17. Lebensjahre akquirierte der Patient Gonorrhöe, die häufig rezidierte. Im Jahre 1881 bekam er ein Ulkus am Gliede mit Leistendrüsenerweiterung. Ein Jahr später bekam er einen Ausschlag an der Stirne und einzelne Knötchen am Kopfe, auch Halsschmerzen traten auf; er wurde in der Charité in Berlin mit Injektionen behandelt. Im Jahre 1892 traten schmerzhaftes Verdickungen über beiden Schienbeinen auf, die vom Arzte als luetische mit einer Schmierkur behandelt wurden. 1894 wiederholte sich die gleiche Erscheinung und die gleiche Kur. 1895 zeigten sich neben Knötchen am Kopfe Geschwüre an den Lippen und im Munde, Schwellung des Zäpfchens und Nasenverstopfung. Der Patient wandte graues Pflaster und Schwefelbäder, sowie Lapisierung der Mundgeschwüre an. In dem nämlichen Jahre stellte Kaposi an Brust, Bauch, Schulter, in der Umgegend des Penis, am Anus, im rechten äusseren Gehörgang, an der Zunge einen Pemphigus vegetans et vulgaris fest.

Kaposi teilt im gleichen Jahre 1895 einen Fall von primärem Pemphigus vegetans der Haut mit. Der 33 Jahre alte Patient, ein Kaufmann, verlässt nach sechsmonatlichem Aufenthalt das Spital geheilt. Die Schleimhäute waren in folgender Weise befallen: An der Lippenschleimhaut, in und um die Nasenöffnungen befanden sich zahlreiche blutige, eingetrocknete Borken, nach deren Entfernung leicht elevierte, hellrote, oberflächliche Substanzverluste sichtbar wurden. An der Mundschleimhaut, am Zungen-

rücken und weichen Gaumen zeigten sich zahlreiche linsen- bis hellergrösse, von weisslichem Epithel begrenzte, stark gerötete Substanzverluste.

Glas beschreibt 1895 aus Seggels Augenstation einen Pemphigus vulgaris der Konjunktiva und Kornea bei einem 22jährigen Soldaten (Fall III). Mehrere Jahre hindurch hatten sich unter Fieber erbsen- bis hühnereigrosse Blasen über den ganzen Körper ausgebreitet. Dann griff die Blasenbildung auf Mund, Rachen, Nase und beide Augen über. Dieser Fall war 1894 von Seggel im Münchener ärztlichen Verein demonstriert worden.

Schwimmer beobachtete 1895 eine 41jährige Frau, deren Pemphigus vegetans an der äusseren Haut begann und dann auch die Genitalien und Schleimhäute ergriff. Die Patientin kam wohl schon mit vorgeschrittenem Mund- und Zungenleiden auf die Klinik, trotzdem sah man noch einen frischen Blasenausbruch an einer Partie der Zungenfläche, die schon eine zarte Überhäutung dargeboten hatte, entstehen. Innerhalb 24 Stunden platzten diese Blasen und die Epithelfetzen hingen einige Tage lose an den Rändern. Lippenränder und Zahnfleisch waren dunkelrot und sukkulent. Eine unstillbare Diarrhöe führte schliesslich den letalen Ausgang herbei.

Sachsälber demonstrierte 1895 eine 63jährige Patientin, deren Pemphigus mit einem grossblasigen Ausschlag des Gesichtes eingesetzt hatte. Gleichzeitig mit einem Schrumpfungsprozess der Augenbindehaut und Vertrocknung der Kornea wurden später an der Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens teils grosse schwappende Blasen, teils schmierig belegte rundliche Exulzerationen, die von einem lividen Hof umgeben waren, festgestellt.

Touton erwähnt 1895 einen Fall von Pemphigus chronicus bei einer 78jährigen Dame, bei welcher immer wieder rezidivierende Blasen auf der Mund- und Nasenschleimhaut, sowie der Kornea auftraten.

Westberg erstattete 1896 über 28 Fälle von Hautpemphigus Bericht. In fünf von diesen waren die Schleimhäute sekundär ergriffen. Bei einem 24jährigen Manne (Fall IV) bestanden im Munde gelblich belegte Schleimhautulzera. Elf Wochen nach Beginn des Pemphigus vegetans starb der Patient. Die Sektion ergab ausser den Ulzerationen in Mund, Rachen und Kehlkopf und einem kleinen Ulkus mit Blutungen in der Umgebung an der kleinen Kurvatur des Magens am unteren Ende des Zervikalteiles des Rückenmarks auf dem Querschnitt im linken Vorderhorn der grauen Substanz minimale Blutungen und Trübungen. — Bei einer 46jährigen Frau (Fall VII) mit Pemphigus vulgaris zeigten sich an Zunge und weichem Gaumen Bläschen. Sechs Monate nach Anfang der Krankheit trat der Exitus ein. — Bei einem 80jährigen Mann (Fall X) traten vier Wochen nach Beginn des Pemphigus vulgaris Effloreszenzen an der Schleimhaut der Lippen und Mundhöhle auf. Dreizehn Wochen nach Einsetzung der Erkrankung ging der Patient zugrunde. — Bei einer 36jährigen Frau (Fall XIV) entstanden ein Jahr nach Befallensein der Haut durch Pemphigus vulgaris Erscheinungen im Munde. Der Tod erfolgte nach 1½jähriger Krankheitsdauer. In der letzten Zeit war die Haut fast ganz frei, die Schleimhaut dagegen vorwiegend ergriffen. — Eine 46jährige Frau (Fall XIX) erkrankt vier Wochen vor der Aufnahme ins Spital mit starkem Jucken am Körper, sehr bald auch am Gaumen und Rachen; nach fünfwöchentlichem Krankenhausaufenthalt, während die Haut vollständig frei von Blasen ist, stirbt die Patientin.

M. Hajek demonstrierte 1897 einen kachektisch aussehenden Kranken mit Pemphigus des harten und weichen Gaumens, der linken Tonsille, des Kehldeckels und der rechten arypiglottischen Falte. An der linken Tonsille und am weichen Gaumen waren defekte Stellen zu sehen, welche ein rötliches

granulierendes Aussehen und in ihrer Umgebung Auflagerungen von schmutzig-grauen Gewebsetzen zeigten. Am harten Gaumen war eine zirka kleinbohnen-grosse, mit trübem Inhalt gefüllte Blase zu konstatieren, die nach einigen Stunden schon geplatzt war. An ihrer Stelle entstand ein schmutziggrauer Belag. Die Entwicklung einer länglichen Blase zwischen den Gaumenansätzen des Arcus palatoglossus und palatopharyngeus konnte beobachtet werden. An der Epiglottis und an der rechten aryepiglottischen Falte bestanden membranartig aussehende Auflagerungen ohne jegliche Blasen. Dem Aussehen nach konnte man ausser an Pemphigus nur noch an eine sekundäre Lues oder an eine sogenannte Laryngitis fibrinosa denken. „Die Differenzierung von ersterer ist leicht, weil es sich hier um veritable, über das Niveau der Schleimhaut erhabene, membranartige Auflagerungen handelt, welche bei sekundärer Lues nicht vorkommen. Eine Verwechslung mit fibrinöser Laryngitis dürfte indes des öfteren vorkommen, insbesondere wenn das Stadium der Blasenbildung nicht zur Beobachtung kommt.“ Gleichzeitig bestand auch ein Augenleiden, welches früher von anderer Seite schon als Pemphigus behandelt wurde. Der Patient scheint schon früher Pemphiguseruptionen gehabt zu haben.

Quarry Silcock berichtet 1897 über ein 8jähriges Mädchen mit Pemphigus des linken Auges, das enukleiert werden musste. Gleichzeitig bestanden Geschwüre und Borken an der äusseren Nase. Nach mehreren Monaten zeigten sich Nasenausfluss, ein Fleck im Munde und Narben alter Geschwüre im Schlund. Später erschienen Blasen an Füssen, Vorderarm und Gesicht.

Hermann Ludwig beschreibt 1897 einen Fall von Pemphigus vegetans, der am Präputialsack, dann in der Urethralschleimhaut und ferner mit kondylomartigen Wucherungen am Oberschenkel begonnen hatte. Die Erkrankung wurde anfangs als Syphilis betrachtet und dementsprechend behandelt. Nach einigen Monaten erschienen am Zungenrande und später am weichen Gaumen, kleine, runde, graubelegte Stellen, die sich rasch überhäuteten, um dann wieder von neuem aufzutreten. Der Exitus erfolgte zirka 11 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Emil Meyer beobachtete 1898 einen 13½jährigen Knaben (Fall II), bei welchem nach zwei Jahre lang rezidivierenden Blaseneruptionen über den ganzen Körper neben Augenerkrankung auch in der Mundhöhle Blasen erschienen, dann eine 51jährige Frau (Fall IV), bei der nach dem Hautexanthem die Augen befallen wurden und auch in der Mundhöhle sich Blasen zeigten.

Antonelli teilt 1898 mit, bei einer 50jährigen Frau einen primären Pemphigus der Konjunktiva gesehen zu haben. Später erst zeigten sich Blasen auf der Haut und zuletzt auf der Mundschleimhaut.

Strubell demonstriert 1899 einen Pemphigus, der unter den Erscheinungen einer Infektionskrankheit die äussere Haut, dann den Penis und schliesslich die Lippen und die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens ergriffen hat.

J. W. Farlow beschreibt 1904 (Fall II) einen Fall von chronischem Pemphigus bei einer 55jährigen Frau, deren primäre Hauterscheinungen 25 Jahre zurückliegen. Auf dem Zahnfleisch, dann auf der Wangenschleimhaut und der Zungenunterfläche, auf dem Gaumen und der Nasenscheidewand konnte man Blasen beobachten. Ähnliche Effloreszenzen bestanden auch in der Vagina. Die Hornhaut des rechten Auges wurde geschwürrig,

wodurch auf diesem die Sehkraft verloren ging. Unter Arsenmedikation fand eine Besserung statt.

Roman Tamerl berichtet 1904 über einen höchst interessanten Fall von sekundärem Schleimhautpemphigus bei einem 71 jährigem Gastwirt. Vor ungefähr 3 Jahren entstanden an der äusseren Haut der linken Wange schlappe Blasen nach vorangegangenen geringgradigem Jucken. Diese Eruptionen wiederholen sich, ohne das Gebiet des Gesichtes zu verlassen. Seit einem Jahre sind auch an der Schleimhaut der Mundhöhle ähnliche Blasen von jeweilig kurzem Bestande und rascher Abheilung aufgetreten. Nach 2 $\frac{1}{2}$ jährigem Bestande der Krankheit vermochte der Patient feste Nahrung mit immer grösserer Schwierigkeit zu schlucken, bis endlich nur mehr flüssige Nahrung den Ösophagus passierte. Bei der Untersuchung zeigen sich Blasenbildungen auf der Haut beider Wangen und an der Stirnhaargrenze. An der rechten Backenschleimhaut, an der Grenze zwischem weichem und hartem Gaumen, auf der Schleimhaut des Oberkieferfortsatzes, dann an der ganzen rechten Zungenseite „finden sich ausgedehnte, von scharf geschnittenen, polyzyklischen Rändern begrenzte, demnach offenbar aus der Konfluenz kleinerer, umschriebener Effloreszenzen hervorgegangene Erosionen, welche mit dickem, gelblichem, festhaftendem, faserstoffartigem Belag bedeckt sind und deren flache Ränder in Form ziemlich breiter Höfe dunkelrot injiziert erscheinen.“ Bei dem hohen Alter des Patienten legten die Schlingstörungen den Gedanken an ein Ösophaguskarzinom nahe. Durch die im Verein mit R. Plattner in der Klinik Schloffer ausgeführte Ösophagoskopie liess sich nahe unter dem Larynx ein frischer, blutender, scharf umrandeter, von abgehobenem, grauweisslichem, teils faltigem, teils zipfelartig flottierendem Epithel umsäumter Schleimhautbezirk beobachten, welcher nach hinten gelegen war und ungefähr ein Drittel der Speiseröhrenwandung betraf. „Nach weiteren Tagen wurde ein längerer Tubus eingeführt, durch welchen ein am Hiatus sitzender, ähnlich beschaffener, fast zirkulärer Epitheldefekt konstatiert werden konnte. Beim Zurückziehen des Tubus wurde die oben beschriebene Schleimhautstelle unverändert gefunden; an der Hinterfläche des Aryknorpels eine auffallend unregelmässig begrenzte, stark blutende, mit gelockerten Epithelrändern umgebene Schleimhautpartie.“ Bei dem Mangel karzinomverdächtiger Infiltrate, Ulzerationen und einer Stenose brachte Tamerl die Schlingbeschwerden mit einem Pemphigus des Ösophagus in Zusammenhang. Der Patient hat nach einmonatlichem Spitalaufenthalt um 3 $\frac{1}{2}$ kg an Körpergewicht zugenommen.

Ich erinnere im Anschluss an diesen Fall an den ähnlichen Befund des Herpes oesophagi, den Arthur Holub (1906) beschrieben und den ich im Kapitel über Herpes der Schleimhaut angeführt habe.

St. Weidenfeld hat im Jahre 1904 in seiner bekannten experimentellen Arbeit 18 Fälle von Pemphigus der Haut aus der Klinik weiland Kaposi und aus der Klinik Riehl in Wien beschrieben. In sechs derselben waren sekundär die Schleimhäute befallen. Bei einem 75 Jahre alten Schuhmachergehilfen mit Pemphigus vulgaris (Fall V) stellen sich Schlingbeschwerden ein. An der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen wird in Talergrösse bis an die Uvula reichend eine fibrinöse Auflagerung gefunden, deren Peripherie von einem Entzündungshalo eingfasst ist; dieselbe stellt die in der Mitte eingerissene Decke einer Blase dar. Später sieht man an der linken Hälfte des harten Gaumens eine unversehrte Blase. Eine Blase war auch links am hinteren Zahnfleischende zu sehen. — Bei einer 15 Jahre alten Patientin (Fall IX), ebenfalls mit Pemphigus vulgaris, wurden

am harten Gaumen eine in Überhäutung begriffene Blase, später ein Belag und auf der Mundschleimhaut zwei epithellose Stellen beobachtet. — Bei einem an Pemphigus vulgaris leidenden, 67 Jahre alten Strassenkehrer (Fall XI) waren der harte und weiche Gaumen, sowie die rechte Tonsille „von grauroter, des Epithels beraubter Verfärbung mit rotem Rande okkupiert“. Später bestand am harten Gaumen auch eine Epitheltrübung. — Bei einer 31jährigen Telephonistin mit Pemphigus vulgaris (Fall XVII) zeigte die Mundschleimhaut „an der Begrenzungslinie hinter dem letzten Molar links einen etwas belegten, rechts einen in Überhäutung begriffenen Epitheldefekt.“ — Bei einer 25jährigen Näherin, die an Pemphigus miliaris und foliaceus leidet (Fall III), werden Zungen- und Wangenschleimhaut von kleinen Bläschen ergriffen. Später zeigen sich an der inneren Mundfläche unregelmässig begrenzte Epitheltrübungen. — Bei einer 35 Jahre alten Schneiderin mit Pemphigus foliaceus (Fall XV) finden sich an den Lippen nekrotische Stellen, die sich leicht entfernen lassen, wobei um den entstehenden Defekt ein Epithelsaum sich bildet. „Die Zungenspitze ist von einem weisslich-grauen Epithelfetzen bedeckt, der sich ablösen lässt. Am weichen Gaumen findet man linsengrosse, im Bogen angeordnete epithellose und von rotem Saume umgebene Stellen; ähnliche noch am harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut.“ Ungefähr acht Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Exitus.

G. Scherber berichtet 1905 über eine 57 Jahre alte Bäuerin. Seit ungefähr zwei Jahren leidet die Patientin an universellem Hautpemphigus. Die mit wässerigem Inhalt gefüllten, oft Walnussgrösse erreichenden Blasen platzen nach zirka acht Tagen. Die dadurch entstandenen Erosionen heilen nach zwei bis drei Wochen spurlos. Dieser Prozess rezidiert schubweise in derselben Weise. Seit einem Jahr wird auch die Nase und Mundhöhle ergriffen, wodurch die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt ist. „Die Besichtigung des Vestibulum nasi lässt dasselbe bis an die Choanen, welche durch zähen, grüngelben Eiter verstopft sind, als eine vollständig ulzerierte Fläche erscheinen, die nur zum geringsten Teil in Form hellroter Granulationen sichtbar ist, zum grössten Teil mit gelbgrünem fibrinösem Eiter und schwärzlich-braunen nekrotischen Massen bedeckt ist.“ „Das knorpelige Septum ist völlig zerstört, das häutige bis auf einen schmalen Strang, welcher das linke grössere vom rechten kleineren Nasenloch trennt, geschwunden. Das knöcherne Septum ist völlig intakt, zwar mit dickem grüngelbem Eiter bedeckt, doch kommt man mit der Sonde nirgends auf nekrotischen, von Periost entblössten Knochen.“ Diese Affektion erstreckt sich auch noch auf die Muscheln und die laterale Nasenwand. An der Unterlippe, Wangenschleimhaut, Zunge und weichem Gaumen sitzen grauweisse, fibrinöse, teilweise blasig abgehobene Beläge. Am Ansatz der Oberlippe an den Oberkiefer sieht man eine hellergrösse, teils fibrinös belegte, teils leicht ulzerierte, granulierte, leicht blutende Partie. In der Vagina und am Anus bestehen Erosionen. Nach zirka vierwöchentlichem Spitalaufenthalt starb die Patientin. Der Obduktionsbefund (Landsteiner) lautete: Allgemeiner Marasmus, Emphysem und Anwachsung der Lungen, beginnende Lobulärpneumonie. Ulzera der Haut am rechten Oberarm, seichtere und tiefere Ulzera der Mund- und Nasenschleimhaut. Enteritis des Dün- und Dickdarmes, Pigmentationen im Dickdarm, infiltrierter, oberflächlich ulzerierter Herd der Dickdarmschleimhaut (Colon ascendens). Chronische Gastritis.

Ludv. Nielsen berichtet 1906 über einen 62jährigen Schuhmacher, bei welchem ungefähr acht Monate nach Beginn eines Blasenausschlags an

der rechten Hand und am Unterarm sich Wunden im Munde und im Rachen zeigten, die als Bläschen angingen. Im Verlauf von drei Monaten verlor der Patient neun Zähne, während die übrigen extrahiert werden mussten. Ausserdem bekam der Kranke, der seit seinem sechsten Lebensjahre an einer Ozäna litt, im Laufe einer Nacht eine bis dahin ungewohnte vollständige Verstopfung der Nase mit blutstreifiger und schorfgemischter Schleimabsonderung. Später trat eine Konjunktivitis und Heiserkeit auf. Der Befund ergab, dass am harten und weichen Gaumen, an der Schleimhaut der Wangen und Lippen, an der Zungenspitze und im Cavum pharyngo-orale gräulichgelbe Beläge mit polyzyklischer Begrenzung vorhanden sind. Die ganze Schleimhaut des Larynx zeigt genau dasselbe Bild wie die Mundschleimhaut, gleichzeitig besteht eine diffuse Verdickung; auch die Stimmbänder, deren Bewegungen normal sind, sind zum Teil mit Membranen belegt. Der Befund in der Nase lässt sich wegen der bestehenden Ozäna schwer dem klinischen Bild des im übrigen vorhandenen chronischen Pemphigus zuzählen.

Rissom demonstrierte 1908 einen Russen, der vor drei Jahren mit Blasen an den Beinen erkrankte. Vor 2½ Jahren stellte sich eine Mundaffektion ein. Es bestanden Blasen an der Oberlippe, dann an der Unterlippe, schliesslich an der ganzen Mundschleimhaut. Bemerkenswert ist auch, dass vor einem halben Jahre eine paronychieartige Erkrankung aller Nägel eintrat.

J. Herzfeld stellte 1908 einen 53jährigen Mann mit Pemphigus des Larynx und Pharynx vor. Die Erkrankung begann vor 7 Jahren an den Augen und der Glans penis. Ein halbes Jahr später traten in Kehlkopf und Rachen Blasen auf, die dauernde Schluckbeschwerden verursachten. Der harte und weiche Gaumen ist mit Epithelschollen bedeckt, unter denen sich Schleimhautdefekte finden, ebenso Epiglottis und aryepiglottische Falten (Pemphigus exfoliatus). Die Arcus palatini sind miteinander, der weiche Gaumen mit der Rachenwand verwachsen. Die Beteiligung des Auges hat zur Erblindung geführt. Die Conjunctivae palpebrarum zeigen Verwachsung. An der Corona glandis befinden sich Blasen, welche zu Epithelschollen und Erosionen führen. Die Wassermannsche Komplementbindungsreaktion war negativ.

James Mac Farlane Winfield beschreibt 1908 eine pemphigoide Erkrankung der Haut. Später war die Rachenschleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt und die Zungenspitze wund. Aus der Vagina floss Eiter. Wahrscheinlich handelte es sich um eine septische Erkrankung.

II. Pemphigus koexistierend auf Haut und Schleimhaut.

Alibert berichtet im Jahre 1832: „Une femme de l'hôpital Saint-Louis avait une éruption bulleuse sur la conjonctive de deux yeux. Les lèvres se gercent, s'ulcerent et deviennent difformes par leur gonflement et leur épaisseur; les membranes des vois digestives participent fréquemment à l'irritation du tégument extérieur et souvent le pemphix s'unit à un état catarrhal; des phlyctènes se montrent dans l'intérieur des narines, dans la bouche et l'arrière bouche aux environs de la luette. La langue en est tapissée, ainsi que les amygdales, elles se développent sur toutes les membranes muqueuses.“

Rayer beobachtete nach Rollet 1862 bei einem Maire von Paris, der von chronischem Pemphigus und Prurigo befallen war, das Auftreten von

platten Blasen im Inneren des Mundes und am Gaumensegel. In letzter Zeit erstreckte sich dieser Krankheitszustand über Dickdarm, Blase und Bronchien.

De Wecker teilt 1868 einen Fall von seit 12 Jahren bestehendem chronischen Pemphigus bei einem 68jährigen Manne mit, der sich auf Nase und deren Umgebung, auf die Mundschleimhaut, sowie auf Konjunktiva und Kornea beschränkt.

Lasègue beschreibt 1869 bei einem 60jährigen Patienten einen Pemphigus des Nasenflügels und beider Augen. Ausserdem war das Zahnfleisch, der Gaumen, der Rachen und Ösophagus befallen.

Klemm berichtet 1871 über drei Fälle aus einer Pemphigus-Epidemie in Leipzig. Nach Franke erschienen auf der Mucosa oris zahlreiche Blasen, „die schnell platzten und dann nicht selten mit schmutzig grauem Belag bedeckt waren. Augen dabei heftig entzündet; das Ganze bot das Bild allgemeiner Diphtherie“. Eines von den drei Kindern starb nach Heilung der Geschwüre an Entkräftung. Hier handelte es sich um akuten Pemphigus contagiosus.

L. v. Schrötter beschreibt 1871—1873 (und wiederholt 1893) zwei Fälle von Pemphigus der Haut und Schleimhaut, welche die ersten sein dürften, die von einem Laryngologen beschrieben worden sind. Im ersten Falle, der eine 20jährige Dame betraf, fand L. v. Schrötter neben Pemphigus im Gesicht und am Rücken die Epiglottis gerötet und geschwellt, sowie am freien Rand dieser einen weisslichen Fetzen. Auch die hintere Rachenwand war befallen. Als Kuriosum muss bemerkt werden, dass nach Erfolglosigkeit der verschiedensten Kuren nach Ablauf einer interkurrenten Variola der Pemphigus in toto abheilte. Diese Heilung konnte nach Menzels Mitteilung durch eine mehr als 20jährige Beobachtung festgestellt werden.

Von dieser Tatsache ausgehend hat Menzel, auf dessen Fälle ich später eingehe, mehrere seiner Patienten vakziniert, wobei er natürlich wusste, dass Vakzination und Überstehen von Variola nicht gleichbedeutend sei. Dieser therapeutische Versuch war aber ohne besonderen Erfolg geblieben.

Im zweiten Falle L. v. Schrötters bestanden neben Pemphigus der Haut an der Zungenspitze Epithelabhebungen und Erosionen, am weichen Gaumen eine Narbe, ebensolche an der hinteren Rachenwand. An der am freien Rande verdickten Epiglottis, sowie an der hinteren Larynxwand zeigt sich ein gelblicher Schleier, der wahrscheinlich kollabierten Blasen entspricht. Das rechte geschwellte Stimmband überragt das linke, das blassrot verfärbt ist. Später erscheinen am harten Gaumen und im Larynx Blasen. Schliesslich erfolgte der Tod an einer interkurrenten Pleuritis.

Kunkel berichtet 1875 über ein 26jähriges Fräulein mit Pemphigus foliaceus des Körpers. Gleichzeitig sind Konjunktiva und Kornea, sowie Mund, Rachen und Darmkanal ergriffen.

H. Zeissl behandelte 1877 einen 45 Jahre alten Hausierer, welcher drei Wochen vor seiner ersten Aufnahme ins Krankenhaus erkrankte und von seinen Ärzten bisher mit nur geringem Erfolge an seiner vermeintlichen Syphilis behandelt worden war. „In der linken Nasolabialfalte längs ihrer ganzen Ausdehnung bestand eine kohärente, dunkelbraune Kruste, an der Schleimhaut der Unterlippe waren tief greifende Ulzerationen, anscheinend durch papilläre Infiltrationen der betreffenden Schleimhautpartie bedingt, die Pyramiden des Zahnfleisches des Oberkiefers bedeutend, die Lymphdrüsen am Halse etwas geschwellt.“ Auch dem Autor imponierte beim ersten Anblick dieser

Fall, besonders wegen der scharf begrenzten und mit Krusten bedeckten Stelle in der Nasolabialfalte und wegen der gleichzeitigen Epithelialtrübungen der Mundschleimhaut, als veraltete Syphilis, um so mehr als der Kranke angab, vor 25 Jahren an seinen Genitalien infiziert gewesen zu sein: dementsprechend war auch die Behandlung, aber mit geringem Erfolge. Nach ca. zweimonatlichem Aufenthalt verliess der Patient das Spital, um es nach ungefähr einem Vierteljahr wieder aufzusuchen. Die oben erwähnte Stelle an der linken Nasolabialfalte war sukzessive gänzlich verheilt, bald jedoch wieder in gleicher Weise erkrankt. Ausserdem fand sich das Kinngübchen, der mittlere Teil der Unterlippe und zum Teil der Oberlippe mit diffusen, schwarzbraunen Schorfen bedeckt. Eine abermals eingeleitete antisypilitische Behandlung, bestehend in Quecksilberpepton-Injektionen musste wegen Zahnfleischerscheinungen abgebrochen werden. Als nach ungefähr vier Wochen auf der Körperdecke bullöse Eruptionen auftraten, war die Diagnose Pemphigus foliaceus gesichert. Auch die Schleimhauterkrankung steigerte sich, indem in der Mundhöhle in grosser Menge Epithelmassen als ziemlich grosse Fetzen abgehoben wurden. Nach Verlauf von zirka drei weiteren Wochen, im ganzen zirka 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, starb der Patient. Die Obduktion ergab mit Ausnahme der klinischen Erscheinungen nichts Besonderes.

Reich berichtet 1882 (beobachtet 1881) einen Studenten, der sechs Jahre vorher Blasen an der Haut und im Munde gehabt hatte und zur Zeit an einem Konjunktivpemphigus litt.

Schöler stellte 1882 ein achtjähriges Mädchen mit Pemphigus vulgaris der Konjunktiva vor. Neben der Haut waren die Schleimhaut der Zunge, des Mastdarms, der Harnröhre und die Labien befallen worden. Auch der äussere Gehörgang blieb nicht verschont.

Steffan teilte 1884 einen Fall von Bindehautschrumpfungsprozess bei einer 73jährigen Frau mit. Die Diagnose Pemphigus wurde erst gestellt, als später auf der äusseren Lidhaut Blasen auftraten und die gleichzeitigen Erscheinungen im Rachen von Moritz Schmidt als Pemphigus erklärt worden waren. Dieser Fall ist nach Thost einer von den fünf später von Schmidt mitgeteilten Fällen von Schleimhautpemphigus.

An der Hinterwand des Pharynx in der Höhe der Epiglottis fand Moritz Schmidt (Anmerkung p. 277 bei Steffan, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884) weisse Schorfe, wie von Ätzung mit Lapis. Die Epiglottis selbst war gerötet und zeigte 3—4 weisslich graue Flecken, ähnlich Kondylomen. Zwei Tage später war an dem rechten Epiglottisrande ein etwas tieferer Substanzverlust mit leicht wallartigen Rändern zu bemerken. Wieder vier Tage später fand sich links an der Unterseite der Epiglottis eine längliche, etwa die Hälfte der Epiglottisbreite lange, gelbliche Blase, zirka 2 mm hoch. Am 2. Tage war die Stelle, an welcher die Blase gesessen, vollkommen glatt und normal gefärbt. Nach weiteren sechs Tagen ist wieder eine gelbe Stelle links oben neben dem Gaumenbogen an der hinteren Pharynxwand und eine kleinere rechts neben dem Lig. glossoepiglotticum medium sichtbar.

Moritz Schmidt teilt später (Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894, p. 433) über diesen Fall mit, dass Verwachsungen der hinteren Gaumenbogen mit der Schlundwand eintraten, welche nach und nach zu einem vollständigen Verschluss nach der Nase zu führten.

Gustav Riehl konnte 1885 einen Fall (III) von „Pemphigus mit hypertrophierendem Blasengrunde“, allerdings erst nach dem Tode der

Patientin sehen. Es scheint sich hier — Riehl beschreibt noch einen Fall, der auf der Haut (vide oben), und einen anderen, der auf der Schleimhaut begonnen hat — um die nachmals von Neumann (1886) aufgestellte Vegetans-Form zu handeln. „An der Mundschleimhaut fand sich beinahe gänzlicher Epithelverlust, der am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand in konvexen Linien sich gegen die normalen Schleimhautpartien scharf absetzte. An den Lippen war die Oberfläche vertrocknet, an der übrigen Mundschleimhaut mit einer dünnen Schichte klebrigen Exsudates, das stellenweise gelbgraue dichtere Anhäufungen bildete, zu konstatieren.“ Die Obduktion war in diesem Fall nicht gestattet worden.

H. Cohn beschreibt 1885 eine kruppöse Konjunktivitis mit Pemphigus der Haut (Diagnose von Neisser gestellt), im Munde und auf der Zunge.

Lang (Fall I) teilt 1886 einen Pemphigus der Konjunktiva, der Haut und der Mundschleimhaut mit.

J. Neumann gibt 1886 die Krankengeschichte einer 61jährigen Frau mit Pemphigus vegetans (Fall IX). Ausser dem Befallensein der Haut waren die grossen und kleinen Labien und die Afterkerbe in eine drusig unebene, mit grauweissem Belage versehene, erhabene Wucherung umgewandelt, an deren Rändern man Reste einer Blasendecke findet. Das ganze Lippenrot und die Mundwinkel sind von stechnadelkopf- bis hanfkorngrossen Bläschen bedeckt, deren Inhalt zu braunen Krusten vertrocknet. An der Schleimhaut der Lippe befinden sich einzelne frische Bläschen, deren Epidermis sich in Schlangenlinien ablöst. Die Zunge ist zerklüftet, das Epithel stellenweise abgestossen, der Rand gekerbt. Die Papillen ragen in Form von stellenweise des Epithels beraubten Wärzchen hervor. An der Mukosa des harten und weichen Gaumens zeigen sich Epithelverluste, am weichen Gaumen auch Bläschen. Die Tonsillen sind geschwellt, gerötet und zerklüftet. Nach ungefähr viermonatlichem Spitalaufenthalt (13 Monate nach Beginn der Erkrankung) ging die Patientin zugrunde.

Tilley berichtet 1887 über einen 6jährigen Knaben, bei dem der Pemphigus an den Augen begann, später aber gleichzeitig die Haut und die Mundschleimhaut ergriff.

Hugo Zwillinger hebt 1889 aus seiner klinischen Erfahrung über Pemphigus der oberen Luftwege einen selbst gesehenen Fall hervor, in welchem zu gleicher Zeit mit der äusseren Haut die Schleimhaut der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs erkrankte.

A. Hirschler und A. Irsai demonstrierten 1889 zusammen eine 32jährige Patientin mit Pemphigus vulgaris der Haut, der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Am weichen Gaumen (Irsai) zeigte sich starke Injektion; die Uvula war geschwellt; auf der Zungenwurzel war eine linsengrosse, wasserklare Blase zu sehen, neben welcher sich ein ebenso grosser, mit gelblichweissem Detritus bedeckter Substanzverlust befand; die linke Hälfte der Epiglottis war geschwellt, an ihrem freien Rand bestand ein wie oben beschriebener Substanzverlust; die falschen Stimmbänder des lebhaft geröteten Kehlkopfs waren geschwellt und zeigten ähnliche Substanzverluste. Später trat auf der linken Wangenschleimhaut eine dunkelbläuliche Blase, auf der rechten gelber Detritus auf, am rechten Zungenrande gleichfalls eine gelblich-trübe Blase und auf der hinteren Rachenwand ein mit gelblichweissem Detritus bedeckter Substanzverlust. Dieser Fall wurde später, 1891, von Irsai noch genauer beschrieben (Internat. klin. Rundschau).

C. Müller beschreibt 1890 einen Fall (II) von Pemphigus vegetans bei einer 64jährigen Frau, der in der rechten Leiste und auf dem Mons

veneris und zugleich an den Lippen begonnen hatte. Die Krankheit griff nicht nur an der äusseren Decke immer weiter um sich, sondern überzog auch die Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut mit blasigen Abhebungen. Die grossen und kleinen Labien wurden mit kondylomatösen Wucherungen bedeckt. Nach ca. $\frac{1}{4}$ Jahr war die Patientin geheilt!

Lipp erwähnt 1891 einen Fall von hochgradigem Pemphigus vegetans der Haut, der Konjunktiva und der Mundhöhle. Genital- und Aftergegend waren gleichfalls ergriffen. Der Patient ging später an seinem Pemphigus zugrunde.

P. Oppler publiziert 1892 ausführlich einen Fall von Pemphigus vegetans bei einer 25 Jahre alten Frau (von Westberg 1895 als Fall XV zitiert). Ein Jahr vor der Spitalsaufnahme erschienen Effloreszenzen an Zunge, Lippen, Kinn und an den Genitalien. Zur Untersuchungszeit bestanden nur vegetierende Formen, am weichen und harten Gaumen starke Rötung und Rhagaden, an der Zunge papillomatöse Wucherungen. Zwei Jahre nach Beginn der Krankheit starb die Patientin.

Fasano hat 1892 nach der Mitteilung Seiferts (HB) einen Fall von Pemphigus publiziert, der auch den Larynx befallen hatte.

Uhthoff bespricht 1893 einen Fall von chronischem Pemphigus der Konjunktiva. Bei dem 49 jährigen Patienten bestanden neben Erscheinungen auf der Haut Blaseneruptionen auf der Schleimhaut des Mundes und des weichen Gaumens. Auf letzterem kam es auch zu Ulzerationen. Der Kranke wurde allmählich sehr kachektisch und ging schliesslich unter hektischen Erscheinungen, sowie hochgradigen Magenbeschwerden zugrunde. Die Sektion ergab ulzeröse Endokarditis, Carcinoma ventriculi, Ulcus ventriculi, Senkungsabszess längs der Wirbelsäule, fibrinöseitrige Meningitis, metastatische Abszesse in den Nieren und im Myokard, Milzinfarkt und noch eine Reihe von anderen Veränderungen.

Moritz Schmidt sagt 1894 in seinem Lehrbuch, dass er bis dahin fünf Fälle von Pemphigus der oberen Luftwege gesehen habe. Trotz häufig wiederholter Untersuchungen der Kranken ist es ihm nur einmal gelungen, eine intakte Blase, und zwar auf der Epiglottis, zu beobachten. Am nächsten Tage war sie schon geplatzt. Ein Fall von diesen fünf ist der von Steffan 1884 beschriebene und von mir oben angeführte, bei dem Moritz Schmidt die Affektion des Rachens als Pemphigus diagnostizierte.

Glas beschreibt 1895 aus Seggels Augenstation einen Pemphigus conjunctivae bei einem Soldaten (Fall I). Die Mundschleimhaut war überall mit schmutzigweissen, speckigen Belag bedeckt. An Unterschenkeln, Skrotum und Penis bestanden grosse Pemphigusblasen. Die Mund- und Hautaffektion war nach 10 Tagen abgeheilt.

Heinrich Köbner berichtet im Jahre 1896 (Nachtrag zu seiner Arbeit aus dem Jahre 1894) über einen Fall (V) von Pemphigus vegetans bei einem blühenden und kräftigen etwa 25 jährigen Mädchen, welcher nach Angabe des Arztes mit Panaritien an allen Fingern und Zehen und auch mit einer Art Stomatitis (nach Köbner wahrscheinlich schon Blasen!) begonnen hatte. Bald kam es zu hohen, breiten Kondylomen ähnlichen Wucherungen an der Scham, den angrenzenden Flächen der Oberschenkel, der Nabelgegend, der Achselhöhlen, auf der behaarten Kopfhaut, welche ununterbrochen den ganzen Unterleib und die untere Hälfte des Rückens wie mit einem Panzer bedeckten. Die Patientin starb nach ungefähr 5 Monaten.

Soueix beschreibt 1896 einen Fall bei einem 14jährigen Mädchen, bei welchem grosse Blasen an den Extremitäten, Mund, Lippen und Zahnfleisch auftraten. Ein Jahr später stellten sich Veränderungen an den Nägeln und Fieberattacken ein. Die Zunge war mit der Wangenschleimhaut verwachsen. Nach weiteren 3 und 4 Jahren wurde Binde- und Hornhaut befallen, wo es gleichfalls zu Verwachsungen kam. Sieben Jahre nach Beginn der Krankheit starb die Patientin.

Marcus Gunn teilt 1896 einen Fall mit, der einen 25jährigen Kutscher betrifft. Neben Augen- und Hauterscheinungen zeigte sich an der Schleimhaut der Unterlippe eine Blase.

Emil Meyer beschreibt 1897 einen Fall (III) von Pemphigus vulgaris bei einer 65jährigen Frau mit gleichzeitigem Befallensein der Augen, des Mundes, der Zunge und der rechten Brustseite. Später entwickelten sich noch Blasen in der Nasenhöhle.

Irsai demonstriert 1897 eine 42 Jahre alte schlecht genährte Frau mit Pemphigus. Das Zahnfleisch ist stark aufgelockert, angeschwollen und leicht blutend; der Pharynx ist injiziert; der Kehlkopfdeckel ist giessbeckenartig zusammengelegt, der freie Rand injiziert und angeschwollen. An der Spitze der Epiglottis befindet sich eine linsengrosse, mit weisslich-gelbem Belage bedeckte Stelle. An der linken Seite geht von der vorderen Fläche über den freien Rand auf die hintere Fläche ein ebenfalls linsengrosses Bläschen mit wasserklarem Inhalt über. Die Taschenbänder sind rot und etwas angeschwollen. An den grossen Schamlippen sieht man zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse Bläschen mit wasserklarem Inhalte und grosse, mit gelblich-weissem Detritus belegte oberflächliche Substanzverluste. An der unteren Fläche der beiden Schenkel sind zahlreiche nebeneinander gelegene, rundliche, bräunliche Verfärbungen, welche als Überreste von geplatzten und schon entleerten Bläschen zu betrachten sind. Die pathologischen Veränderungen auf der Haut und auf der Vulva liessen sich mit der Bläscheneruption im Kehlkopfe vollständig in Einklang bringen und die Stellung der Diagnose verursachte keine Schwierigkeiten.

Deutschmann demonstrierte 1898 einen Fall von Pemphigus der Konjunktiva, der in Schrumpfungsvorgängen bestand, gleichzeitig aber auch Blasenbildung im Rachen, auf den Lippen und der äusseren Haut zeigte.

H. v. Schrötter spricht 1898 noch von zwei weiteren Fällen von Pemphigus, in denen Schleimhaut und Haut ergriffen waren.

Schmidt-Rimpler beschreibt 1898 einen Augenpemphigus bei einem 70jährigen Mann (Fall IV), bei dem auf Haut, in Mund und Rachen Blasen bestanden. Der Tod erfolgte an Erschöpfung.

Ich komme nun zu einem Falle von Menzel 1899 (V), der zu den auf Haut und Schleimhaut koexistierenden gerechnet werden muss. Es bestanden zwar auf der äusseren Haut keine Blasen, sondern stecknadelkopfbis hanfkornngrosse Blutungen, die wohl als dem Krankheitsprozess zugehörig betrachtet werden müssen. Er betrifft eine 23jährige in schlechtem Ernährungszustande befindliche Magd, welche seit 4 Tagen an Schluckschmerzen leidet. Bei Betrachtung der Patientin fallen sofort die um den rechten Augenbrauenbogen gruppierten stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Hautblutungen auf. Dem Berichte Menzels (1899) zufolge zeigt auch die Conjunctiva bulbi et palpebrae inferioris des rechten Auges zahlreiche kleine, subkonjunktival gelegene Ekechymosen. „Die Schleimhaut des weichen Gaumens ist stark gerötet; im Bereich der Arcus palatoglossi, namentlich rechts, findet man zahlreiche, flohstichähnliche, aber auch grössere Blutungen, die

an den Umbiegungsstellen gegen die Uvula mehr und mehr konfluieren. Überdies erscheint der weiche Gaumen von eigentümlich griessig samtartiger Beschaffenheit.“ In der Folgezeit zeigen sich am weichen Gaumen, an der Uvula und Epiglottis zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen. Später ist die Schleimhaut an den Übergangsteilen der beiden Arcus palatoglossi in die Uvula in Form je einer schlaffen, am Rande des Zäpfchens herabhängenden, weissen Blase abgehoben. Die weissen Umhüllungen an der Uvula selbst sind unverändert. „Die hochgradig geschwellte Epiglottis ist fast vollkommen in eine rein weisse, der Unterlage mehr oder weniger fest anhaftende Hülle gekleidet. Eben solche, teilweise gefaltete, abgehobene Partien findet man auch über beiden aryepiglottischen Falten.“ Die Differenzierung von einem Erythema multiforme der Schleimhaut war in diesem Falle sehr schwierig.

Menzel beschreibt 1899 einen weiteren Fall (III) bei einem 58jährigen Bindergehilfen. Auf der Haut der Extremitäten, des Stammes und des Penis waren im ganzen etwa 15—20 teils frische, mit klarem Serum gefüllte, teils eingetrocknete erbsengrosse und grössere Blasen vorhanden. In der Mundhöhle zeigt sich die Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge und des Gaumens allenthalben bedeckt mit weissen oder grauen, mehr oder weniger konfluerten Auflagerungen, welche, von entzündeten Partien umgeben, teils fest adhäreren, teils aber in losen Fetzen gegen das Lumen der Mundhöhle hereinhängen. „Ein ganz ähnliches Bild bieten auch die oberen Teile des Larynx dar, id est Epiglottis, die aryepiglottischen Falten, die Aryknorpel, sowie die beiden Sinus pyriformes; Stimmbänder und Trachea unversehrt.“ Beide Konjunktiven sind geschwellt, gerötet und mit Blasen versehen. Fünf Tage nach der Aufnahme im Spital tritt eine beiderseitige Unterlappenpneumonie auf, welcher der Patient nach einigen Tagen erlag.

Dyce Duckworth berichtet 1904 über einen 51jährigen Mann mit Pemphigus vegetans, der nach $1\frac{3}{4}$ Jahren zugrunde ging. Neben der äusseren Haut war auch die Mundschleimhaut befallen.

Irsai fand 1904 in drei Fällen von Pemphigus die Blasenbildung im Munde, Rachen, Kehlkopf, darunter einmal in der Luftröhre charakteristischer ausgeprägt als auf der Haut.

Hollstein stellt 1905 einen Patienten mit Pemphigus der oberen Luftwege und der Konjunktiven vor. Von der äusseren Haut war nur die Glans penis befallen; am Mund sind noch vielfache Erosionen mit vielen unregelmässigen Rändern sichtbar. Im Larynx ist die Epiglottis verdickt und an einigen Stellen von milchweisser Farbe; am freien Rande besteht ein grosser, oberflächlicher Defekt. Die Stimmbänder sind frei geblieben. Die deletäre Wirkung äussert sich besonders an den Konjunktiven.

Hans Neumayer teilt 1905 mit, dass er zwei Fälle von Pemphigus der Mundschleimhaut gesehen hat, bei denen die äussere Haut mit befallen war.

Schuchdt berichtet 1906 über einen akuten, fieberhaften Hautpemphigus mit Beteiligung der Mund- und Nasenschleimhaut, sowie der Konjunktiven bei einem 42jährigen Schmelzer.

Uhthoff demonstriert 1907 ein 13jähriges Mädchen mit schwerem Pemphigus der Bindehaut, der Kornea und der Lider beiderseits. Die Affektion hat vor ca. $\frac{3}{4}$ Jahren begonnen und schon sehr weitgehende Zerstörungen angerichtet. Überdies bestehen rezidivierende Pemphiguseruptionen der Mund-

Rachen-, Larynx- und Nasenschleimhaut (diese geschrumpft), und ebenso wiederholen sich häufig Eruptionen an Pemphigusblasen an den Extremitäten.

Kren zeigt 1907 eine 42jährige Patientin mit Pemphigus vulgaris chronicus, der auf der Haut reichliche Blasen und an der Schleimhaut des weichen Gaumens leicht blutende Erosionen gesetzt hatte.

III. Primärer Pemphigus der Schleimhaut.

Savy erwähnt 1876 eine 63jährige Frau, bei welcher primär auf Wangenschleimhaut und Zahnfleisch eine kurz dauernde Blaseneruption entstand. Solche Blasen wiederholten sich häufig auch später hinter den Ohren, am Thorax und Bein. Das Ohr verwuchs mit der retroaurikulären Haut, ausserdem auch die Zunge mit der Wangenschleimhaut. An den Augen bildete sich Symblepharon.

Pflüger berichtet 1878 über einen 57jährigen Patienten mit Pemphigus foliaceus, welcher unter Fiebererscheinungen im Munde und Rachen begann. Dann erfolgte Erkrankung der äusseren Haut und der Konjunktiva und Kornea. Nach ca. 13 Jahren erfolgte der Tod unter Schüttelfrösten durch Pyämie.

Joseph Mader veröffentlichte 1882 einen wohl in den weitesten Kreisen bekannt gewordenen Fall (I), den er gleichzeitig mit Kiemann und Koller beobachtet hatte. Ein 68jähriger, pensionierter Landesgerichtspräsident von kräftigem Körperbau bekam 1876 einen chronischen Schnupfen, der andauernde erschwerte Luftdurchgängigkeit der Nase zur Folge hatte. 1877, unter der Behandlung Kollers, zeigten sich an beiden Augen ein trachomähnliches Bild und später an der Nasenschleimhaut einzelne kleine wunde Stellen und hier und da kleine, flache Blasen mit gelblichem serösen Inhalte. Anfangs 1878 traten unter Jucken an Stirne, Rumpf und Extremitäten einzelne erbsen- bis bohnergrosse seröse Blasen in verschiedenen Zeitzwischenräumen auf, die von den beobachtenden Ärzten als Pemphigus erklärt wurden. Etwas später sah Koller ähnliche Blasen und kleine, weissgelbe Plaques an der Mund- und Rachenschleimhaut. Von hier ab wurde das Aussehen des Patienten allmählich ein schlechtes. Mit dem Jahre 1878 „breitete sich anscheinend der krankhafte Prozess der Rachenschleimhaut auf den Respirationstraktus aus, indem sich die Stimme umflorte und allmählich, allerdings mit besseren Intervallen, völlig heiser bis tonlos wurde; auch fing der Kranke an zu husten; seine Respiration wurde hörbar und etwas dyspnoisch.“ Der Kranke erinnerte sich später, dass er einmal ein festes ringförmiges Gebilde und ein anderes Mal unter heftiger Dyspnoe ein Sputum ausgeworfen habe, das sich dabei wie Gummischnüre gezogen habe. Nachdem in der Folgezeit der Augenbefund — Kornealtrübung und Geschwürsbildung — sich so verschlechtert hatte, dass nur noch eine geringe Lichtempfindung bestand, steigerte sich gegen das Jahr 1879 der Husten und Auswurf, in dem sich Membranstücke vorfanden. Kurze Zeit darauf wurden unter heftigen Erstickungsanfällen blutig tingierte, angeblich salzig schmeckende, klumpige, gummischnurartig sich ziehende, dem Gefühle des Patienten nach aus der Trachea stammende, kolossale Massen ausgeworfen, welche Hofmann auf Grund mikroskopischer Untersuchung als Kruppmembranen bezeichnete, die bis zu grosser Feinheit verzweigte Bronchialabgüsse darstellten. Zu der gleichen Zeit fand Kiemann in der Lunge Spitzenrasseln, über Larynx

und Trachea hohes, pfeifendes Atmen und, ebenso wie später, in der Mund- und Rachenhöhle, kleine bis erbsengrosse, seröse Blasen und entsprechende weissgelbe Plaques. Nach einigen Wochen waren die Sputa wieder reichlich und enthielten platte, membranartige Gerinnsel. „Sie waren 1—3 Zoll lang, bis $\frac{1}{2}$ Zoll breit und beträchtlich dick, wohl ca. 2 Linien, sahen weissgelb aus und zeichneten sich durch grosse Derbheit, Zähigkeit und Elastizität aus. Der Form nach waren sie theils geradflächig und liessen sich dann zuweilen deutlich an den Abdrücken der Drüsenmündungen als Abgüsse der hinteren Trachealwand erkennen, theils waren sie krummflächig, und sahen dann aus, als wären sie teilweise Abgüsse des Kehldeckels oder etwa der Giesskannenknorpel, ein andermal, als entsprächen sie der Teilungsstelle der Trachea, und wieder ein andermal wie der Abguss eines Stimmbandes mit einem der Morgagnischen Tasche entsprechenden Anhängsel, einige Male konnten sie wohl auch von Bronchien ersten Ranges stammen. Die Ränder dieser Gerinnsel waren meist abgerundet und glatt, zuweilen wie ab- oder eingerissen.“ Der von Joseph Mader aufgenommene laryngoskopische Befund war folgender: „Im Raume vom Zungengrunde abwärts und an der hinteren Rachenwand, soweit sie sichtbar, allenthalben inselförmige, unregelmässig rundliche, deutlich über das Niveau der sonst ziemlich normal aussehenden Schleimhaut erhabene, weissgelbe Auflagerungen, deren Ähnlichkeit mit den beschriebenen ausgeworfenen kleineren Membranen in die Augen sprang. Der Kehldeckel erschien infolge einer ähnlichen dicken Auflagerung an seiner Vorderfläche und am Rande sehr wulstig, starr und fast unbeweglich, so dass der Eingang in den Kehlkopf fast verdeckt und die Stimmbänder wenig sichtbar waren.“ Diese erschienen etwas geröthet und gut beweglich, auch auf den Giesskannenknorpeln und an der Hinterfläche des Kehlkopfes, dessen Inneres weiss erschien, waren solche Plaques zu sehen. In der nächsten Zeit war es nicht nur an den Augen, sondern auch in den Nasengängen zu Verwachsungen gekommen. An den Lippen, an Zunge, Uvula, Gaumen, Wangenschleimhaut tauchten abwechselnd Bläschen und Plaques auf, blutige Auflagerungen auch auf den Stimmbändern. Gegen Ende des Jahres 1879 kamen zeitweilig Diarrhöen. Die Erstickungsnot hatte sich durch die zunehmende Laryngostenose derart gesteigert, dass von Weinlechner am 30. Oktober die Tracheotomie gemacht werden musste. Einen Tag später starb der Patient — also rund drei Jahre nach Beginn der Krankheit —, ohne jemals Fieber oder Bewusstseinsstörungen gehabt zu haben. Die von Chiari vorgenommene Obduktion ergab eine hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Im Pharynx, Larynx und in der Trachea erschien die Schleimhaut etwas dicker und allenthalben mit Auflagerung einer ziemlich zähen, aber doch zerreisslichen, jetzt (am Spirituspräparate) weisslich gefärbten Substanz versehen. „Diese Auflagerungen bildeten theils grössere, zusammenhängende Platten, theils nur ganz kleine Inseln und liessen sich überall theils leichter, theils schwerer abziehen, ohne dass eine Verletzung der eigentlichen Mukosa dabei zustande kam. Nur das Epithel schien mitzugehen. Die mikroskopische Untersuchung der Auflagerung in situ, sowie an Zupfpräparaten ergab ebenso wie an expektorierten Lamellen dieselbe Beschaffenheit, wie kruppöses Exsudat, i. e., dass sie aus einem Fibrinnetze mit eingelagerten, lymphoiden Elementen und auch Epithelien bestanden.“ Eine sorgfältige Untersuchung der Bronchien wurde unterlassen, da schon seit ca. 1 Jahr keine bronchitischen Gerinnsel mehr ausgeworfen worden waren.

Anderson Critchett brachte 1885 einen höchst merkwürdigen Fall

vor die Londoner ophthalmologische Gesellschaft: Im September 1884 konsultierte Felix Semon ein 52jähriger Pächter wegen muko-purulenten, sehr häufig blutigen Ausflusses aus dem rechten Nasenloch mit Verstopfung der rechten Nasenhälfte. Der Patient war vor 10 Jahren syphilitisch infiziert worden, ohne später Sekundärscheinungen gehabt zu haben. Mit Ausnahme einer oberflächlichen Erosion der Nasenschleimhaut liess sich jetzt nichts Krankhaftes nachweisen. Antisyphilitische Behandlung der verschiedensten Art brachte nicht nur keine Besserung, sondern auch die linke Nasenhöhle erkrankte. Butlin und Walsham, die den Fall sahen, hatten auch die Ansicht, dass es sich um eine syphilitische Affektion der Nasenschleimhaut handle. Eines Tages erschien der Patient, der bereits seit Wochen Jodkalium in grossen Dosen genommen und bisher gut vertragen hatte, in alarmierendem Zustande bei Semon:

„Von der Nase ausgehend zeigte sich starke erysipelatöse Rötung und Schwellung der benachbarten Gesichtspartien, die Augen waren verschwollen, aus der Nase erfolgte konstant Absonderung einer ichorösen, die Haut der Oberlippe erodierenden Flüssigkeit, auf der Oberlippe und dieselbe teilweise umfassend, befand sich eine grosse weisse Blase, mehrere kleinere Blasen zeigten sich an verschiedenen Teilen des Gesichts. Alle diese Erscheinungen waren angeblich plötzlich am Abend des vorhergehenden Tages unter leichten Fiebererscheinungen aufgetreten.“ Der zuerst in Erwägung gezogene Gedanke, dass es sich um chronischen, ins akute Stadium übergehenden Rotz handeln könnte — der Patient hatte viel mit Pferden zu tun — wurde fallen gelassen und eine bullöse Jodkaliumeruption für wahrscheinlicher gehalten. Mit dem Aussetzen des Medikamentes gingen dann auch die Erscheinungen auf der Haut zurück, die in der Nase dagegen persistierten. Nach einiger Zeit zeigten sich kleine serpiginoöse Geschwüre am Gaumen, ein serpiginöser, psoriasisähnlicher Ausschlag auf den Handtellern und im Juni 1885 Tränenträufeln und Konjunktivitis auf dem rechten Auge. Nettleship betrachtete das Augenleiden durch ein Weiterkriechen des nasalen Prozesses durch den Ductus nasolacrymalis entstanden und das Ganze als eine syphilitische Affektion. Auf's neue durchgeführte Quecksilber- und Jodkaliumkuren, sowie Critchett, zu dem sich nunmehr der Patient begeben hatte, konnten die fast vollständige Erblindung des rechten Auges und das Übergreifen der Krankheit auf das linke Auge nicht aufhalten. Die Diskussion über diesen Fall, an der sich Semon, Lang, Juler, Nettleship und Malcolm Morris beteiligten, drehte sich um die Frage, ob das Augenleiden als „Pemphigus“ zu bezeichnen sei oder nicht. Eine Einigung hierüber wurde nicht erzielt. Ich muss aber diesen Fall unter diejenigen von Pemphigus einreihen. Franke bezeichnet in seiner Monographie (1900 p. 69) die Hautaffektion als luetisch. Ich möchte nach dieser Richtung die Diagnose mindestens in suspenso lassen, obgleich mir auf der Haut das Vorhandensein eines Jodpemphigus, also eines Medizinalalexanthem, nicht zu verwechseln mit dem wirklichen Pemphigus (vide Klassifikation von Rosenthal) doch recht wahrscheinlich vorkommt. Der Hauptpunkt, auf den sich die Diagnose stützen muss, liegt in der Beantwortung der Frage, ob die „essentielle Bindehautschrumpfung“, wie sie der Fall bot, mit Bindehautpemphigus identisch ist oder nicht. Alfred Graefe hat im Jahre 1878 das Krankheitsbild der „essentiellen Bindehautschrumpfung“ als ein selbständiges aufgestellt. Nach Franke hat Steffan (1884 und 1885) gegen eine derartige Deutung Widerspruch erhoben, indem er meint, dass auch die essentielle Schrumpfung Graefes in das Gebiet des

Pemphigus der Bindehaut gehöre. Die meisten der deutschen Ophthalmologen, welche derartige Fälle zu sehen hatten, sind Steffan gefolgt, während von seiten der Dermatologen diese Auffassung vielfach Widerspruch gefunden hat.

Gustav Riehl beschreibt 1885 einen Fall (II) von Pemphigus foliaceus bei einem 45jährigen „Ausnehmer.“ Die Erkrankung begann mit Schlingbeschwerden unter Entwicklung von erbsen- bis bohnergrossen Blasen an der Zungen- und Gaumenschleimhaut. „Wenige Tage später waren auch an der äusseren Haut, um die Mundspalte herum, am Lippenrot und an den Lidern beiderseits Blasen entstanden, und in den folgenden Wochen entwickelten sich allmählich Blasen am Stamme und an den Extremitäten.“ Der genauere Befund war folgender: „Am Lippenrot fehlt die Epidermis und finden sich einige blutende Rhagaden, welche das Sprechen und Öffnen des Mundes sehr schmerzhaft machen. Nahezu an der ganzen Mundschleimhaut, soweit sie sichtbar ist, fehlt das Epithel, so an der Innenseite der Lippen und Wangen, am weichen Gaumen, und an einzelnen Stellen der Zunge, welche an den übrigen Partien stark graugelb belegt ist. Die exkorierten Teile der Schleimhaut sind lebhaft rot, teils mit einer dünnen Eiterschichte, teils mit einer firnissartigen Schichte vertrockneten Sekretes belegt. Am weichen Gaumen und an dem Gaumenbogen sind ausserdem noch mehrere punktförmige und einzelne bis bohnergrosse weisse Beläge sichtbar. Gegen den harten Gaumen zu grenzt sich die veränderte Partie in scharfen konvexen Bogensegmenten ab. Die von Dr. O. Chiari vorgenommene Untersuchung des Kehlkopfes ergab: Am freien Rand der Epiglottis eine längliche, 2 cm lange, 2—3 mm breite weissbelegte Stelle, deren Umgebung stark gerötet ist. Beide Stimmbänder stark gerötet, am linken Taschenbände vorne eine leichte Verdickung, am linken Aryknorpel eine kleine exkorierte dunkelrote Stelle. Patient aphonisch. Die Konjunktiva beiderseits stark gerötet, injiziert, sondert reichliche Mengen eitrigen Schleimes ab. Die Hornhaut zeigt matte Oberfläche, sonst keine Veränderungen.“ Ausser an der Haut des Stammes und der oberen Extremitäten finden sich am Praeputium penis papillomähnliche Exkreszenzen. Am behaarten Kopf und über den Knien besteht nur je eine kreuzergrosse Blase. Flachhände und Fusssohlen sind völlig frei. Der Tod trat ca. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung ein. Die von Kundrat ausgeführte Obduktion ergab: Pemphigus foliaceus. Bronchitis. Pneumonia lobularis. Marasmus. — In der Luftröhre und Mundhöhle gelbliche, wie mit eitrigem Schleim untermengte Flüssigkeit. Der Befund an Zunge und Kehlkopf entspricht der klinischen Beobachtung.

J. Neumann beschreibt 1886 drei Fälle von Pemphigus vegetans (VI, VII, VIII). Im ersten Falle (VI) handelte es sich um einen 30 Jahre alten Auskultanten, der früher anderwärts wegen vermeintlicher Syphilis mit Jodkali behandelt worden war. Die Krankheit hatte im Oktober 1883 mit Halsschmerzen begonnen. Bei der Aufnahme in die Klinik am 26. April 1884 war die äussere Haut universell befallen. An der Schleimhaut der Lippen und der Zunge waren an Stelle des Epithels teils Blasendecken, teils speckige Beläge, teils drusig unebene, leicht blutende Granulationen vorhanden. Später zeigten sich daselbst auch intakte Blasen. Um den After herum und am Mons Veneris bestanden stark infiltrierte, von tiefen Rhagaden durchsetzte Falten und nässende Stellen. Der Patient starb ca. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Spitalaufnahme. — Der zweite Fall (VII) betraf eine 56 Jahre alte Frau, deren Erkrankung

4 Monate vor der Krankenhausaufnahme gleichfalls mit Halsbeschwerden einsetzte, gleichfalls als Syphilis diagnostiziert und mit Inunktionen behandelt worden war. Es finden sich am Labium majus sinister, am Rande der kleinen Labien, an den inneren Schenkelflächen, ad nates und in der Afterkerbe in Form von Schlangenlinien weiterschreitende, silbergroschen- bis talergrosse, im Zentrum überhäutete Substanzverluste. Die Lippen, die Mundschleimhaut, die Uvula, Tonsillen und hintere Rachenwand sind befallen. Der Exitus erfolgte ca. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung. — Der dritte Fall (VIII) betraf eine 41 Jahre alte Frau, welche ein Jahr vorher mit Schmerzen erkrankt war. Die äussere Haut ist ergriffen; auf den grossen Labien sieht man linsen- bis kreuzergrosse epidermislose, drusig unebene Wucherungen, an deren Peripherie ein ringförmiger Rest einer Blasendecke vorhanden ist; an der vergrösserten Unterlippe, sowie an der Zunge bestehen zum Teil speckig belegte Epithelverluste. Die Patientin starb ca. 26 Monate nach Beginn der Erkrankung. —

Fr. Mosler beschreibt 1890 einen Fall von Pemphigus chronicus malignus. Bei der 39 Jahre alten Inspektorfrau Albertine J. stellte sich vor ungefähr 4 Jahren eine Mundaffektion ein, indem sich auf dem Zahnfleisch, der Zunge und dem Gaumen linsen- bis erbsengrosse „Blattern“ bildeten, aus denen sich ziemlich tiefe Geschwüre entwickelten. Ein Geschwür an der Zunge wurde so tief, dass der behandelnde Arzt einige Zeit an Zungenkrebs dachte. Während die Patientin früher sehr gute Zähne gehabt hatte, brach nunmehr eine grosse Zahl am Oberkiefer ab. Vor 1 Jahr zeigten sich Blasen von Erbsen- bis Fünfmärkstückgrösse auf Stirne, Rücken und auf dem Bauche, vor 8 Monaten begann ein Fluor albus ex utero sich einzustellen; der grösste Teil der oberen Zähne musste extrahiert werden. Bei der Untersuchung zeigte, abgesehen von den Hauterscheinungen, der Zungenrücken dicken, weisslichen Belag, der weiche Gaumen und die Wangenschleimhaut einzelne rundliche, etwa markstückgrosse Epithelverluste, die anscheinend von geplatzten Blasen herrührten. Später entstand in der Zunge ein tiefes Geschwür; die Lippen wurden rissig, der Rachen wurde ergriffen, es trat Heiserkeit auf, die vermutungsweise auf Blasenbildung auf der Larynxschleimhaut zurückgeführt wurde. Der Tod erfolgte 44 Tage nach der Aufnahme in die Klinik. Die von Grawitz ausgeführte Obduktion ergab: Pemphigus chronicus. Pneumonia fibrinosa lobi superioris sinistri. Pleuritis exsudativa sinistra. Embolia arteriae pulmonalis dextrae et sinistrae. Atelectasis lobi inferioris sinistri. Infiltratio adiposa hepatis cum ictero. Hyperaemia renum. Cystitis haemorrhagica et diphtheritica recens. Cicatrix linguae.

Epstein demonstrierte 1890 eine 43jährige Frau, bei welcher der Pemphigus an der Wangenschleimhaut und am weichen Gaumen begonnen und dann auf Zunge und Lippen übergegriffen hatte. Erst nach $\frac{1}{4}$ Jahr wurde die äussere Haut befallen.

Adolf Bandler berichtet 1890 über einen 68jährigen Geschäftsmann, dessen Erkrankung mit Halsschmerzen angefangen hatte, welche seitdem zwei Monate persistierten. Die Mund- und Rachenschleimhaut war zwar blass, jedoch sonst normal. Dagegen war die laryngeale Epiglottisfläche und die linke aryepiglottische Falte wie von einer Kruppmembran bedeckt; zwischen den Aryknorpeln befand sich ein haufkorngrosses, graues Bläschen. Drei Tage später bildete sich ein ausgedehnter Belag an der linken Plica pharyngo epiglottica. Es wurden 2—3 mm dicke, grauweisse Membranstücke ausgehustet. In den zwei nächsten Tagen traten in der

Mitte der hinteren Rachenwand ein kreuzergrosser grauweisser Belag, sowie am Zungenrücken in der Gegend der Papillae circumvallatae graue, schlaffe Blasen, sowie linsengrosse graubelegte Stellen auf. Eine Woche nach der ersten Untersuchung erschien am Grunde des Nabels ein hirsekorngrosses Bläschen und daneben ein ebenso grosser grauweisser Belag, vollständig gleichend demjenigen im Rachen und Kehlkopf. Später zeigten sich Blasen am harten Gaumen, im Rachen, Kehlkopf, in der Mundhöhle, sowie am Anus.

Mesnard berichtet 1891 über einen Alkoholiker, dessen Erkrankung unter Fieber auf der Mundschleimhaut mit Erosionen begann. Nach 5 Tagen erschienen an Händen und Fingern Pemphigusblasen. Nach einigen Tagen trat völlige Heilung ein. Mesnard bezeichnet diesen Fall als Pemphigus aigu. Es erscheint mir aber recht zweifelhaft, ob man ihn sicher zum wirklichen Pemphigus rechnen darf.

B. Mandelstamm beschreibt 1891 einen Fall (IV) (ausser drei Beobachtungen, die ausschliesslich solitär auf der Schleimhaut sind), der deshalb bemerkenswert erscheint, weil der Autor glaubt, hiermit ein klinisches Bild des selbständigen, ohne Blasenbildung einhergehenden Pemphigus der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut aufstellen zu können. Es handelte sich um einen Violinspieler, welcher seit einem Monat an hartnäckigen, jeder Behandlung trotzensen Schluckschmerzen litt. Bei der Untersuchung zeigten sich an verschiedenen Stellen der Zungen-, Wangen-, Lippen- und Rachenschleimhaut linsen- bis pfenniggrosse und auch grössere grauweisse und ganz weisse, scharf umrandete Auflagerungen, die stellenweise ganz dünn, wie leicht kruppöse Anflüge, stellenweise aber dichter, kompakter wie diphtherische Membranen aussahen und mit der Pinzette nicht leicht zu entfernen waren. An der vorderen Fläche des weichen Gaumens konfluieren diese Auflagerungen zu einer einzigen grossen und dünnen Membran, die an vielen Stellen von punktförmigen und grösseren roten Inselchen — durchscheinende und ihres Epithels beraubte Schleimhaut — durchbrochen waren. Die linguale Epiglottisfläche war mit einem grossen weisslichen Anfluge bedeckt, der sich über den freien Rand der Epiglottis auch auf deren laryngeale Fläche erstreckte.

Mandelstamm glaubte zunächst eine ganz neue, bisher noch nicht beobachtete Krankheitsform der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut vor sich zu haben, bis er vier Monate nach Beginn der Erkrankung an der ganzen Körperhaut des Patienten einen Pemphigus foliaceus in optima forma feststellen konnte, wodurch auch das Wesen der Schleimhautaffektion seine Erklärung fand.

Fuchs stellte 1892 einen seltenen Fall von Pemphigus der Bindehaut vor. Bei dem Mann schossen als erste Erscheinung im Jahre 1867, als er rumänischer Soldat war, in der Mundschleimhaut Bläschen auf, welche sich in Geschwüre verwandelten. Seit dem Jahre 1874 bemerkte Patient infolge Schrumpfung der Wangenschleimhaut Mundsperrre. Im Jahre 1881, also nach 14 Jahren, traten plötzliche Bewusstlosigkeit, Husten und Fieber auf und nach langsamer Genesung Blasen am Körper und an den Augen. Damals, 1892, bezeichnete in der Diskussion Kaposi noch die Schrumpfung der Mundschleimhaut als ein Unikum, das er bisher noch nie zu sehen Gelegenheit hatte.

J. Killian (Worms) beschreibt 1892 einen Fall, der dadurch erhöhtes Interesse gewinnt, weil der Autor in Übereinstimmung mit Mandelstamm den Schluss für berechtigt hält, dass als Vorläufer des Hautpem-

phigus auf der Schleimhaut der Mundrachenhöhle charakteristische Auflagerungen und Exkoriationen, aber keine Blasen vorkommen. Es handelte sich um einen 33 jährigen Kaufmann, dessen Erkrankung mit Zungenschmerzen begann. Bei der Untersuchung sah man auf der linken Seite der unteren Fläche der Zungenspitze eine etwa bohnen-grosse, schneeweisse Auflagerung, welche sich neben dem Zungenbändchen, auf den Mundboden fortsetzte. Eine zweite fand sich an der Schleimhaut-fläche der Unterlippe links und erstreckte sich etwas auf das benachbarte Zahnfleisch. Beide Auflagerungen waren scharf begrenzt und von gesunder Schleimhaut umgeben; ein Entzündungshof fehlte. Sie konnten nur schwer von ihrer Unterlage abgehoben werden und es kam dabei stets zu Blutungen derselben. Der rechte Gaumenbogen war linsengross exkoriiert und reifartig getrübt, am freien Rand der Epiglottis bestand ein linsengrosser Epithel-verlust, die Stimmbänder waren rosarot verfärbt. Auch die Nasenhöhle war befallen. Nach ca. $1\frac{1}{2}$ Jahr war auf der Haut Pemphigus zum Ausbruch gekommen.

T. Heryng berichtet im Jahre 1892 über 4 Fälle von primärem Schleimhautpemphigus; der Ausbruch des Hautpemphigus erfolgte in einem Falle zwischen dem 5.—6. Monate nach der Rachenerkrankung, im 2. nach 4, im 3. nach 5, im 4. nach 6 Monaten. Fast alle hatten wegen Verdachtes auf Syphilis eine spezifische Kur durchgemacht. Zweimal beschleunigte der Ausbruch einer Lungenaffektion das letale Ende. Die Krankheit hatte ihren Sitz auf der Mukosa der Wangen, des weichen Gaumens, der Zunge und Epiglottis. Das Charakteristische der Erkrankung bestand in Auflagerungen von unregelmässig geformten, weissen kruppösartigen Membranen, die manchmal locker, manchmal fester der Mukosa aufsassen, kurzum das klinische Bild glich vollkommen dem von Mandelstamm beschrieben.

V. Garzia (Neapel) publizierte 1892 aus der Klinik Massei einen primären Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut. Die Schleimhaut-eruptionen waren konfluierenden Kondylomen sehr ähnlich. Durch keine Behandlung konnte der letale Ausgang ferngehalten werden.

Robert Krieg beschreibt 1892 einen Fall von Pemphigus pharyngis et laryngis. Eine 43 jährige Bauernfrau klagt seit Januar 1889 über Mund- und Schluckschmerzen, sowie über Heiserkeit. Im Sommer 1889 zeigten sich die ersten Anfänge eines Hautpemphigus, der am 6. September 1889 bei der ersten Untersuchung universell über den ganzen Körper nachgewiesen wird. Im Mundrachen, an den Tonsillen, Gaumenbögen und an der Uvula sieht man straff anliegende, glattglänzende, grauweisse bis blendendweisse scharfumrandete Auflagerungen mit kräftigem Entzündungshof, welche teilweise abwischbar, die darunter gelegene Schleimhaut rauh granuliert, leicht blutend erscheinen lassen. Dieser Zustand besteht besonders an der hinteren Rachenwand. Die liegende verdickte und starre Epiglottis ist an ihrer Vorderfläche fast ganz von Belägen bedeckt. Dasselbe Bild bieten die Plicae pharyngo-epiglotticae. Der Einblick in den Larynx ist unmöglich. Zwei Jahre später ist auch die rechte Konjunktiva befallen. Die Schleimhauterscheinungen sind teilweise ausgebreiteter.

Gerard Carré und Penrose teilen 1894 aus der Abteilung letzteres im St. George's Hospital in London einen Fall von akutem Pemphigus bei einem 22 jährigen Küchenmädchen mit. Die Erkrankung begann mit Hals- und Schluckschmerzen. Ausser Rötung des Gaumens und Rachens war zunächst nichts zu sehen. Nach ca. 3 Wochen schickte der behandelnde

Arzt George Weldon die Patientin mit der Diagnose „akuter Pemphigus“ in das Spital. Um diese Zeit waren, nach vorhergegangenen Jucken, an den Vorderarmen und Beinen Bläschen aufgeschossen. Die Halsdrüsen waren geschwollen. An der linken Tonsille befand sich eine weisse Membran, am weichen Gaumen waren einige Bläschen zu sehen. Der Hautpemphigus wurde universell, es entstanden typhoide Erscheinungen; ca. fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung ging die Patientin an Septikämie zugrunde. Die Nekropsie ergab Kongestion des Duodenum.

Albrandt berichtet 1894 über ein 17 jähriges Mädchen (Fall I) dessen Haut- und Augenpemphigus mit Blasen im Munde begonnen hatte.

Corlett beschreibt 1894 einen Fall (I), einen 14 jährigen Knaben betreffend, bei dem der Haut- und Augenpemphigus nach plötzlichem Erscheinen von weisslichen Flecken auf Zunge, Mund- und Rachenschleimhaut aufgetreten ist. Bei einem zweiten Falle, einer 58 jährigen Frau, begann die Erkrankung mit Exkorationen im Munde, dann in der Nasenschleimhaut. Vier Monate später erschienen Blasen an den Genitalien und auf der äusseren Haut. Sieben und ein halb Monate nach Beginn der Schleimhauterkrankung erfolgte der Tod an Erschöpfung. Der Autor hält diesen Fall für einen Pemphigus foliaceus oder vegetans.

Heinrich Köbner veröffentlichte 1894 seine vier Fälle von primärem Pemphigus vegetans der Schleimhaut. Dabei muss bemerkt werden, dass Fall I und II von Köbner bereits im Jahre 1891 auf der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Halle in der Diskussion zu Kromayers Demonstrationsvortrag über Pemphigus conjunctivae in kurzen Umrissen mitgeteilt wurden.

Der erste Fall betraf einen 62 jährigen Kultusbeamten, bei dem Mitte Juli 1885 nach mehrtägigem allgemeinem Unbehagen totale Aphonie, hochgradige Schlingbeschwerden, Rötung und schleimiger Belag in der Gegend der Aryknorpel nebst reichlichem Schleimauswurf auftrat. Zehn Tage später zeigte sich die ganze Mund- und Zungenschleimhaut ihres Epithels beraubt, aber ohne Belag. Das Zahnfleisch um die Zahnstummel war geschwollen und mit schmierigem, fötidem Belage bedeckt. Ein konsultierter Arzt verordnete als Antisymphilitikum Jodkali und Spec. ad decoct. lignorum. Im August des gleichen Jahres entstanden am Naseneingang flache Ulcerationen, auf den Conjunctivae bulbi Phlyktänen, und Mitte Oktober kondylomähnliche Bildungen am After, weshalb das Leiden wieder als syphilitisches aufgefasst und mit einer Schmierkur behandelt wurde. Während dieser erst stellte sich der Pemphigus der Haut ein. Bei der ersten Untersuchung Köbners im November 1885 bestand ein Pemphigus foliaceus fere universalis et vegetans. An Kinn, Unterlippe, Skrotum, Anus und den Schenkeln waren flache, Condylomata lata-ähnliche, etwas nässende Wucherungen, an den Conjunctivae bulbi Phlyktänen vorhanden; die Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut war fast total abgeschält. Im Januar 1889 traten Diarrhöen auf, und sieben Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Exitus letalis.

Der zweite Fall betraf einen 32 jährigen sehr fettleibigen deutschen Kaufmann aus Südafrika, „bei welchem vor 4 Jahren (Anfang 1886) „Halsbeschwerden und auch auf der Zunge und Wangenschleimhaut weisse Bläschen und Geschwüre“ begonnen hatten, welche nach differierenden Diagnosen im April 1888 zu einer Innunktionskur (in Kapstadt) führten, zumal damals an Stelle einer seit 1887 (mittelst Streupulver) mit wechselndem Erfolge behandelten Intertrigo „Condylome“ intra Nates entstanden sein

sollten.“ Nachfolgende antisypilitische Injektionskuren brachten diese ebensowenig zur Heilung, wie Hydrargyrypillen neue auftretende Erscheinungen im Munde. Die Untersuchung Köbners 1888 und 1890 ergab runde, linsengrosse, fibrinös oder mit gequollenem, trübweissem Epithel belegte Erosionen der Gaumenbogen, sowie der Wangen- und Zungenschleimhaut, später an beiden letzteren Blasen, am Skrotum und Perineum Blasen, die sich in den nächsten Tagen unter starkem Jucken zum grossen Teil in rundliche flache, breiten Kondylomen ähnliche, nässende Erhebungen umwandelten. Die Behandlung Köbners bestand in Auslöfflung und Thermo-kauterisation sämtlicher Krankheitsherde mit dem Erfolge, dass der Patient ungefähr 3 Jahre rezidivfrei blieb. Nach dieser Zeit (Ende Juni 1893) (beschrieben 1896) zeigten sich kleine Abschürfungen an der Kopfhaut, kleine Blasen an der rechten Schläfe, um die Orbita herum, auf der Nase, dann auf Brust und Rücken und später an den Lippen, Zunge und Gaumen — an den primären Krankheitsstellen im Jahre 1886, und zuletzt an der linken Skroto-Femoralfalte und Seite des Skrotums. Nach Abstossung der Blasen-decken kam es diesmal nicht wieder zu den früheren „fungösen Wucherungen“, sondern zu oberflächlichen und glatten Narbenflächen. In der Folgezeit bildeten sich immer wieder neue Blasen. Der Patient fuhr nach London, wo er in der Behandlung von Jonathan Hutchinson im Frühjahr 1895, also ca. 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung gestorben ist. In den ersten vier Jahren war der Pemphigus vegetans in diesem Falle nur auf die Mundhöhle, die Genitalien, die Genitokrural- und Perinealregion beschränkt gewesen.

Der dritte Fall betraf eine 45jährige Frau, welche im Januar 1892 an „Halsentzündung“ erkrankt war. Seit März zeigten sich hier und da Erosionen der linken Wangenschleimhaut, die der Hausarzt auf kariöse Zahnwurzeln bezog. Am 23. Juli erschienen die ersten kleinen flachen, ungefähr halbfünfpennigstückgrossen Erhebungen in der linken Inguinalfalte, um den 20. August ebensolche in der rechten und etwa gleichzeitig Wundsein am harten Gaumen, dessen Epithel sich abstiess. Im Eingang der Nase zeigte sich eine „eintrocknende Absonderung“. Wegen erheblicher Schmerzen wurde am 5. und 9. September die Extraktion von zehn Zahnwurzeln vorgenommen. „Vier Tage nach der letzteren verbreiteten sich die „Blasen“ und wunden Flecken auch auf und unter die Zunge und über die ganze Mundhöhle und Rachen.“ Sechs Tage nach der letzten Zahnextraktion trat am Nabel eine Elevation auf. Am 22. September erfolgte eine Mundaffektion, die von einem Arzte als Soor, nach dem Auftreten von kondylomähnlichen Wucherungen in der Inguinalgegend und wunden Stellen an den Schamlefzen und am Kopfe als Syphilis behandelt wurde. Köbner fand nun bei seiner Untersuchung in dem bis auf die vier oberen Schneidezähne zahnlosen Munde die Schleimhaut der Wangen, des weichen Gaumens, der Zunge und teilweise des Rachens mit gequollenem Epithel, das Exkorationen aufsass, bedeckt. Der Naseneingang war beiderseits mit Borken besetzt. Am Nabel, Bauch, an den Genitalien bestanden die gleichen Erscheinungen, am rechten Labium majus zwei Ulzera, am Labium minus ein etwa erbsengrosses oberflächliches Geschwür, am rechten Oberschenkel kondylomähnliche Wucherungen. Nach verschiedener Lokalisation des Pemphigus in der Folgezeit füllten am 14. Dezember viele kleine Blasen beide Nasengänge aus. Nach zunehmenden Schlingbeschwerden erfolgte unter völliger Bewusstlosigkeit am 16. März 1893, also ca. ein Jahr nach Beginn der Erkrankung, der Tod. Die von Pfeiffer ausgeführte

Sektion ergab: Cor adiposum. Atherosis aortae. Adhaesiones et cicatrices tuberc. pulmon. sin. Oedema pulmonum. Hepar adiposum. Fettige Entartung der Nieren. Fleckige Hyperämie der Magen- und Blasenschleimhaut. — An beiden Epiglottisflächen bestehen mehrere, bis erbsengrosse, von Blasen herrührende Erosionen, ebenso auf der Trachea; an beiden Stimmbändern befindet sich nahe den Giessbeckenknorpeln je ein flaches, etwas ausgezacktes, linsengrosses Geschwür.

Der vierte Fall betraf eine ca. 50 jährige Patientin. Der primär aufgetretenen Dysphagie — vermeintlichen Angina — waren während etwa 4 Monaten nur „weisse Flecken und Blasen im Munde und an den Lippen“ und erst später Wucherungen und Blasen auf der Haut gefolgt.

Schischka demonstrierte 1895 einen sehr interessanten Fall, der Anfang 1896 in die Behandlung von F. Kraus übergegangen war. Ein 32 Jahre alter Schriftsetzer erkrankt Ende April 1895 unter spannendem Gefühl an beiderseitiger Anschwellung der Wangenschleimhaut. Im Ambulatorium von Habermann wurde am 23. Mai als Befund notiert: Angina catarrhalis, an den oberen Partien des Zahnfleisches ein schwärzlichblauer Saum. Anfangs Juni bemerkte der Patient ein Wundsein an der Wangenschleimhaut; bald soll auch die Zunge, das Zahnfleisch und die Lippenschleimhaut erodiert gewesen sein. Auftreten von Bläschen als Vorläufer der Affektion hat Patient nur an der Zunge bemerkt. Unter wachsenden Erscheinungen trat intensiver Speichelfluss ein. Mitte Juni wurden die Hände rötlichblau und geschwollen, auch zeigten sich einzelne bläuliche Knoten. Ende Juni entstanden an der Glans, am Praeputium penis und am After offene Stellen. Seit 6. Mai suchte Patient wiederholt bei Ärzten Hilfe, überall erhielt er Gurgelwasser, zuletzt auch graues Pflaster auf die Penisaffektion und Jodkalium innerlich. Bei seiner Aufnahme in die Klinik Jarisch am 9. Juli zeigte die Mundschleimhaut ein der Stomatocacae ähnliches Bild. Über die rotblauen zum Teil mit Krusten bedeckten Lippen floss viel Speichel. An vielen und grossen Stellen war die Schleimhaut der Wangen, der Lippen, der Zunge erodiert und eiterig belegt. Das stark gewulstete Zahnfleisch zeigte einen von graugelbem Eiter umsäumten ulzerierten Rand. Die Hände, Thorax, Zehen und Dorsum pedis boten ein dem Erythema multiforme ähnliches Aussehen; Glans und Präputium waren mit Krusten bedeckt; an der Peniswurzel und der linken Skrotalseite fanden sich graublaue, erhabene, scharf begrenzte, schuppene Plaques; die Analschleimhaut war erodiert. In der Diskussion — 23. September 1895 — erklärte Kaposi den Fall als primären Pemphigus der Mundschleimhaut mit sekundärem Befallensein der äusseren Haut bei einem kachektischen Individuum. Unter ca. drei Monate anhaltendem stationärem Zustand kam der Patient am 17. Januar 1896 auf die Klinik von Kraus, wo eine exsudative Perikarditis festgestellt wurde, welche gegen Mitte Februar völlig abgelaufen war. Bei der Entlassung am 17. Februar waren die Schleimbaut- (Gaumen) und Hauterscheinungen noch nicht abgeheilt. Was schliesslich aus dem Patienten geworden ist, konnte nicht eruiert werden. Kraus gibt zu erwägen, ob es sich in diesem Falle doch nicht um Pemphigus, sondern vielleicht um einen Übergangsfall zum Erythema bullosum gehandelt habe.

Westberg berichtet 1896 unter seinen 28 Pemphigusfällen über neun mit Beginn auf der Schleimhaut: Fall I. 60 jähriger Mann. Beginn des Pemphigus vulgaris 9 Monate vor der Spitalaufnahme am weichen und harten Gaumen und an der Zunge; während der klinischen Beobachtung

hochgradige Erscheinungen an der Schleimhaut, spärliche aber typisch ausgebildete Blasenbildung an der Haut. 3 Monate nach der Aufnahme Exitus. — Fall II. 60 jährige Frau; Beginn 8 Monate vor der Aufnahme mit Schlingbeschwerden und mit Blasen an den Lippen, nach mehreren Monaten Wucherungen an den Genitalien; bei der Aufnahme bestanden ausser den letzteren erodierte Stellen an Lippen, Gaumen und Epiglottis; an letzterer wurden später wasserklare Bläschen beobachtet. Die Patientin starb unter Erstickungsanfällen, welche auf die Effloreszenzen zurückzuführen waren, ungefähr ein Jahr nach Beginn der Erkrankung. Diagnose: Pemphigus vegetans. — Fall VI. 7 Monate vor der Aufnahme Bläschen an den Lippen, 3 Wochen später grosse Blasen am ganzen Körper zugleich mit Schling- und Defäkationsbeschwerden; auch bei der Aufnahme starker Schleimhautpemphigus. Nach einem Koitus löst sich die Penisoberhaut blasenförmig ab. Kurz vor dem Exitus letalis, der 20 Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgte, trat eine akute hämorrhagische Nephritis auf. Diagnose: Pemphigus foliaceus. — Fall XIII. 68 jährige Frau; Beginn 6 Wochen vor der Aufnahme mit Rachenerscheinungen, später Zunge, Lippen und Haut des Körpers befallen, bei der Aufnahme typischer Pemphigus vulgaris der Haut, während die Schleimhäute frei waren. Der Verlauf wurde durch 3 Monate verfolgt; in dieser Zeit vielfach starke Schübe von Blasen auf Haut und Schleimhaut. — Fall XVI. Aus der Privatpraxis des Herrn Professor Neisser. 20 Jahre altes Mädchen; Beginn auf der Schleimhaut des Gaumens und den Mandeln. Zuerst wurde die Diagnose Lues gestellt, weil zugleich kondylomartige Wucherungen an den Genitalien und am Hinterkopfe vorhanden waren, erst später traten deutliche grosse Blasen auf; weiterhin stellten sich auch an den Füssen hohe Wucherungen ein, die sich mit grossen Blasen umgaben; unter kontinuierlicher Verschlimmerung trat 16 Monate nach Krankheitsbeginn der Tod ein. Diagnose: Pemphigus vegetans. — Fall XVIII. 63 jährige Frau; Beginn 5—6 Wochen vor der ersten Hauteruption auf der Schleimhaut; zuerst sehr akuter Verlauf, Ausgang unbekannt. Diagnose: Pemphigus vulgaris. — Fall XX. 30 jähriger Mann. Vor 5 Monaten Beginn des Pemphigus vulgaris am Kehlkopf und Mund, dann auch am Körper. Gestorben. — Fall XXI. 80 jähriger Mann. Pemphigus vulgaris. Beginn 13 Monate vor dem Exitus an der Mundschleimhaut, dann auch am Körper. — Fall XXII. 67 jähriger Mann; Beginn vor 1½ Jahren an der Zunge; erst in der letzten Zeit deutlicher Pemphigus vulgaris der Haut mit grossen Blasen; Verlauf unbekannt.

Bellencontre berichtet 1898 über eine 78 jährige Frau, bei welcher der Pemphigus zuerst die Schleimhaut des Mundes und Rachens, zwei Jahre später Bindehaut und schliesslich die äussere Haut ergriffen hatte.

Walter teilt 1898 einen Fall mit, der eine 27 jährige Patientin betrifft, die vor 11 Jahren mit Augenpemphigus — rechts Erblindung — und gleichzeitig mit Halsschmerzen, Schnupfen und Expektorat blutiger Schleimhautfetzen erkrankte. Später erschienen vereinzelt Blasen auf der Haut, im Munde, auf Lippen, Gaumen und Wangenschleimhaut. Der Naseneingang wird beiderseits sehr eng. Der weiche Gaumen verwächst mit der hinteren Rachenwand bis auf eine kleine Öffnung. Die Uvula wird völlig zerstört, am weichen Gaumen entsteht ein oberflächliches Geschwür. Die Epiglottis zeigt vernarbte Defekte, der Larynxeingang ist stenosiert.

J. S. Richards demonstrierte 1899 einen 62 jährigen Mann mit Pemphigus der Schleimhaut und der Haut. Sechs Monate, bevor letztere

befallen wurde, begann die Erkrankung am Larynx mit rauhem Gefühl im Halse, mit Husten und Dysphagie. Der Patient hustete mit Blut vermischten Schleim aus. Nachher bestanden in Mundhöhle und Pharynx zahlreiche rote Flecken.

Miller wird 1899 von Menzel zitiert mit einem Falle, der den Rachen und Kehlkopf betraf und später eine Hauteruption zeigte.

Menzel berichtet 1899 über einen 55 jährigen Bäckergelesen (Fall II). Die Erkrankung begann mit Heiserkeit und Blasenbildung im Munde und Schlunde, ein Zustand, der jedoch nach kurzem Gebrauch von Gurgelwässern wieder verschwand. Ein halbes Jahr später trat neuerdings ein Blasen-ausschlag auf, und zwar im Munde, auf den Bindehäuten beider Augen sowie am rechten Unterschenkel. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren besserte sich dieser Zustand nicht mehr. Der Befund Menzels ergab auf dem stark geröteten und geschwellten harten und weichen Gaumen unregelmässig scharf begrenzte Auflagerungen von weisser bis grauer Farbe. Diese lassen sich leicht abstreifen, worauf eine stark gerötete, an einzelnen Stellen leicht blutende Schleimhaut zum Vorschein kommt. Ähnliche Stellen zeigen sich auf der Epiglottis, auf der rechten aryepiglottischen Falte, sowie auf der Schleimhaut des rechten Aryknorpels. An beiden Augen besteht Symblepharon. Während der folgenden 16 wöchentlichen ambulatorischen und 8 Monate lang dauernden Spitalbehandlung konnte fast bei jeder Untersuchung das neuerliche Auftreten von hanfkorn- bis linsengrossen und grösseren, mit einem klaren Serum gefüllten Blasen konstatiert werden, die entweder prall gespannt waren oder sich als schwappende Gebilde darstellten. Nach ganz kurzer Zeit — oft nur $\frac{1}{2}$ Stunde — ihres Bestandes platzten sie. Die oben erwähnten Auflagerungen traten im Verlaufe der weiteren Beobachtung auch am Zahnfleisch, an beiden Zungenrändern, an der Wangenschleimhaut beiderseits, am harten und weichen Gaumen, ferner an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, der Schleimhaut der Aryknorpel und endlich an der vorderen und hinteren Larynxwand unterhalb der Stimmbänder auf. Der Pharynx blieb konstant frei; der rechte Unterschenkel war wiederholt Sitz von Blasenruptionen. Was später aus dem Patienten geworden ist, liess sich nicht ermitteln.

Julius v. Michel beschreibt 1899 einen Fall (V), der eine 21 jährige, seit ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahre an einer Entzündung des linken Auges leidende Patientin betrifft. Aus der Art der Vernarbung wurde der Schluss gezogen, dass es sich um einen chronischen Pemphigus handelte, und das spätere Eintreffen von Pemphiguseruptionen auf Schleimhaut und Haut bestätigte diese Diagnose. Nach Seiferts Untersuchungsbefund bestand ein Bläschen an der rechten unteren Muschel, am anderen Tage ein frisches fibrinöses Exsudat an der linken Seite des Septums, nach 6 Tagen eine kreisrunde linsengrosse Stelle an der linken unteren Muschel mit fibrinösem Exsudat, am Tage darauf solches am Septum beiderseits. Später liessen sich im Gesichte und an den Vorderarmen zahlreiche, teils abgeheilte, teils in Heilung begriffene, teils ganz frische Pemphigusblasen nachweisen.

v. Michel erwähnt 1899 noch einen anderen Fall (VII, 3 jähriger Knabe) von abgelaufenem Pemphigus der Bindehaut, dessen Diagnose erhärtet wurde durch eine vernarbte Eruption auf der Zunge und durch späteres Auftreten einer Blase auf dem Rücken.

M. Sachs demonstrierte 1899 einen 25 jährigen Kranken mit Pemphigus der Konjunktiva, der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut. Infolge der Schrumpfung dieser war es zu einer beträchtlichen Kiefersperre gekommen.

Zwei Jahre nach den Schleimhauterscheinungen traten ab und zu Bläschen auf der Haut der Nase auf, die zarte Narben am Nasenrücken und entlang den Ansätzen der Nasenflügel hinterlassen haben.

Höpker berichtet 1901 über einen 42 Jahre alten Papiersackkleber (Fall III). Seine Erkrankung begann vor 14 Monaten mit Wundsein im Munde und am harten Gaumen. Im sechsten Monate seiner Erkrankung bemerkte der Patient Blasen im Munde und kurze Zeit später solche am ganzen Körper. Bei der Untersuchung zeigen sich Unterlippe, Wangenschleimhaut, Alveolarfortsatz des Unter- und Oberkiefers, Uvula und Epiglottis ergriffen von Blasen, Exkorationen, Erosionen und weissen schleierhaften Belägen.

Mertens beschreibt 1901 einen Fall von Pemphigus chronicus der äusseren Haut und der Schleimhaut mit Hornzystenbildung. Eine 25 jährige

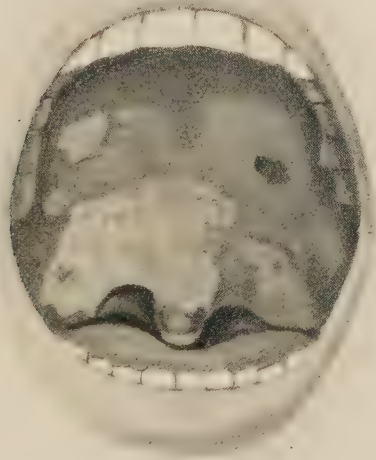


Fig. 10. (Nach Mertens.)

unverheiratete Landwirtstochter erkrankte im April 1890 mit Fremdkörpergefühl im Halse und hustete eine weisslich gelbe Haut aus. Im Juli erfolgte ein ähnlicher Anfall der rasch vorüberging. Im Januar 1891 wurde die Patientin plötzlich heiser und hustete wieder weisse Häutchen aus. Jetzt bemerkte sie auch, dass von Zeit zu Zeit an der Zunge und am Gaumen Blasen auftraten. In dieser Zeit entstanden auch an der äusseren Haut Geschwüre. Bei der Aufnahme in die Klinik — der Zeitpunkt ist nicht angegeben — zeigt sich die hintere Partie der rechten Hälfte des harten Gaumens von einem gelbweissen, unregelmässig gestalteten, leicht erhabenen, von einem roten Hof umgebenen Häutchen eingenommen (Fig. 10). Der grösste Teil des weichen Gaumens und die Uvula, die hintere Rachenwand, die untere Zungenfläche und die Unterlippenschleimhaut sind mit ähnlichen Membranen bedeckt. An der Wangenschleimhaut sind mehrere punktförmige Hämor-

rhagien zu sehen. Ober- und Unterkieferschleimhaut sind geschwollen, gerötet und leicht blutend. Die Nasenschleimhaut ist trocken und mit zähem Sekret bedeckt. Der Kehldeckel ist verdickt und nach hinten gebeugt; an der Vorderfläche der Membrana interarythaenoidea besteht ein kleines Ulkus; am rechten Aryknorpel sieht man weissgelblichen Belag. Die äussere Haut ist in der oben angegebenen Modifikation befallen.

Während der Beobachtungszeit glückte es nur einige Male, Blasenbildung an der Mundschleimhaut zu sehen.

Zweimal erfolgten Erstickungsanfälle. Auch die Konjunktiva des linken Auges wurde ergriffen. An der Nasenschleimhaut, besonders an der unteren Muschel liessen sich spärliche blutige Borken und gelbliche Membranen feststellen.

S. Prissmann veröffentlicht 1903 einen Fall von Pemphigus foliaceus subacutus. Ein 17 jähriges Mädchen erkrankt 14 Tage nach der Extraktion eines Zahnes mit Erscheinungen im Munde! Es stellte sich ein unbehagliches Gefühl, bald darauf leichte Empfindlichkeit und Zahnfleischblutung ein. Die zuerst konsultierten Ärzte nahmen Skorbut an. In den nächsten Tagen schossen über die ganze äussere Haut zerstreut Blasen auf, die nach kurzem Bestande platzten. Es trat keine Überhäutung ein. Der ganze Körper war fast eine einzige Wundfläche. Wegen der leicht blutenden, schmerzhaften, eiterig belegten Erosionen und Rhagaden konnte der Mund nur minimal geöffnet werden. Die Mundschleimhaut dürfte wohl viele Blasen und Erosionen aufgewiesen haben, sicher liess es sich nicht konstatieren. Aus der Nase und dem Konjunktivalsack der nur mechanisch zu öffnenden Augen quoll reichlich Eiter. In der 6. Krankheitswoche erlöste die Patientin der Tod.

Creswell Baber stellte 1903 in der Londoner laryngologischen Gesellschaft einen Fall zur Diagnose vor. Es handelte sich um einen 63 jährigen Mann mit zahlreichen kleinen weissen Bläschen in Mundhöhle, Rachen und Larynx, die sich leicht ablösen liessen und dann eine blutende Fläche zurückliessen. Es bestand etwas Dysphagie. Die Membranen bestanden aus Epithelzellen, Granulationsgewebe und fibrinöser Exsudation. Die Untersuchung auf Diphtherie- und Tuberkelbazillen war negativ. Die Drüsen waren leicht geschwellt. Felix Semon (in der Diskussion) stellte glattweg die Diagnose auf Schleimhautpemphigus, hauptsächlich auf Grund der Beobachtung einer auf der rechten Seite der Epiglottis im Entstehen begriffenen Blase. Bei dem Mangel aller Erscheinungen auf der Haut wurde diese Diagnose von seiten der Gesellschaft ungläubig aufgenommen. Im Jahre 1904 konnte aber Baber die Mitteilung machen, dass im Januar, einige Wochen nach der Vorstellung des Falles, ein Pemphigus der äusseren Haut nachgefolgt und der Patient im März gestorben sei.

Max Joseph berichtet 1904 über eine 27 jährige Frau, bei welcher sich vor 6 Monaten Schluckbeschwerden und Heiserkeit einstellten. Die behandelnden Ärzte vermuteten bereits damals, dass es sich um einen Pemphigus der Schleimhaut handeln könnte. Man fand nämlich am Rachen, am weichen Gaumen, später an den Tonsillen und der Wangenschleimhaut immer wieder dieselben oberflächlichen Bläschen, welche schon nach einigen Stunden zu weissen häutigen Flecken einsanken. Nach kurzem vorübergehenden Wohlbefinden kam die Patientin unter zunehmenden Schluckbeschwerden immer mehr herunter. Vor zwei Tagen wurde die Mundhöhle wiederum von zahlreichen Blasen befallen, es stellte sich starker Foetor ex

ore ein, und heute findet sich am Oberarm, Brust, Bauch und Rücken eine grosse Menge von schlaffen serösen Blasen, welche nunmehr die Diagnose Pemphigus sichern. Die Diagnose Lues war anfangs in Erwägung gezogen worden.

Dekeyser erwähnt 1904 unter drei Pemphigusfällen einen, welcher auf der Schleimhaut begann und letal endete.

St. Weidenfeld teilt 1904 unter seinen 18 Pemphigusfällen vier mit primärer Schleimhautlokalisation mit.

Fall II. Pemphigus foliaceus. Bei einem 42jährigen Papierarbeiter bestehen die Affektionen im Halse „seit neun, die im Munde seit vier, die der äusseren Haut seit drei Monaten“. Im linken Nasengang haftet bis an die hintere Apertur eine Blutborke fest, unter welcher epithellose Stellen bestehen. Desgleichen tragen die Lippen Blutborken, unter denen sich linsengrosse und durch Konfluenz bis kronengrosse Epitheldefekte bergen, die zum Teil auch mit nekrotischer Schleimhaut bedeckt sind. Das Zahnfleisch ist geschwellt, stellenweise schmierig belegt. Die belegte Zunge weist am Rande kleine Epitheldefekte auf. Ähnlich verändert sind Wangenschleimhaut und harter Gaumen, sowie linkerseits der weiche Gaumen. —

Fall VIII. Pemphigus foliaceus, begann (Weidenfeld, S. 50, Tabelle) im Munde. 71 Jahre alte Hausiererin. Am ganzen harten Gaumen scharfbegrenzte Epithelverluste, wobei rotes Korium freiliegt. Auch an der Zungenoberfläche Epithelverluste und Trübungen. An der Wangenschleimhaut dieselben Erscheinungen. Lippenschleimhaut getrübt oder in zusammengefalteten Fetzen abgehoben. Starke Stomatitis. Die Patientin starb 50 Tage nach der Aufnahme. — Fall X. Pemphigus foliaceus. 57 Jahre alte Hilfsarbeitersgattin. Die Affektion begann vor 3 Wochen mit einer, besonders beim Essen schmerzhaften, geröteten Stelle an der Unterlippe. An der äusseren und inneren Unterlippe verdicktes, weisses, gefurchtes Epithel. Die Lippen sind verdickt; am harten und weichen Gaumen zerklüftetes getrübtes Epithel. An der Wangenschleimhaut unregelmässige, zum Teil mit schmierig-fetzigem Belag bedeckte linsengrosse Stellen; nach Ablösen des Belages ist rotes Korium sichtbar. Später ist die Zunge ebenfalls ergriffen. Der Exitus erfolgte ca. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Der Obduktionsbefund ergab ausser Pemphigus: Konfluierende Lobulärpneumonie im rechten Lungenoberlappen mit entzündlichem Ödem, lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen, Emphysema pulmonum. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes, Stauungsorgane und Atrophie derselben. —

Fall XIV. Pemphigus vegetans. 51 Jahre alter Privatlehrer. Er gibt an, vor 6 Monaten zum erstenmal am Gaumenbogen mehrere Blasen bemerkt zu haben. Dieselben hätten sich allmählich vermehrt, bis die ganze Mundhöhle von ihnen ergriffen worden sei. Seit 10 Tagen bestehe ein Blasenausschlag am Arme. Lippenrot und Lippenschleimhaut sind von unregelmässigen Epitheldefekten und Epitheltrübungen bedeckt; an der letzteren sind sie schmierig belegt; die Zunge zeigt verfilzten Belag und Epitheldefekte; solche bestehen auch an der Wangenschleimhaut, sowie am harten und weichen Gaumen. Nach ca. 6 wöchentlichem Spitalaufenthalt wird der Patient behufs Operation seiner Hämorrhoidalknoten auf eine chirurgische Klinik transportiert, wo er kurze Zeit nach der Operation, ca. 8 Monate nach Beginn der Erkrankung, starb.

Selnew beobachtete 1905 einen 46jährigen Mann, dessen Erkrankung (Pemphigus vegetans) vor 6 Monaten im Rachen begann und dann auf die Zunge überging. Vor 14 Tagen erst stellten sich an den oberen Extremitäten

Hauterscheinungen ein. Bei der Untersuchung zeigte sich die ganze Mundhöhle, wie Zunge, Schleimhaut der Wangen, Lippen, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens und Rachens mit Erosionen und kollabierten, grauen und graugelben Blasen bedeckt, ebenso die Haut an der Brust und den oberen Extremitäten, hauptsächlich im Bereich der Achselhöhle, wo neben gewöhnlichen, ziemlich fest gespannten Blasen eine geringe Anzahl ovaler und rundlicher derber erhabender Gebilde vorhanden war, die an nässende Papeln erinnerten. Die Ähnlichkeit war so gross, dass der Autor nicht umhin zu können glaubte, eine spezifische Behandlung einzuleiten, die erst bei manifestem negativem Erfolg unterbrochen wurde.

A. Ravogli sah 1906 bei einem Falle von Pemphigus vegetans die ersten Krankheitserscheinungen an der Schleimhaut der Unterlippe entstehen.

W. Nikitin demonstrierte 1907 einen 40jährigen Patienten mit Pemphigus der Mundhöhle, dem nach 4 Monaten ein solcher auf der äusseren Haut folgte. Die hyperämische Schleimhaut des weichen Gaumens, des Pharynx, der Wangen, Lippe und Zunge war teilweise von Epithel entblösst, teilweise mit Epithelresten bedeckt. Es gelang nur selten, wirkliche Blasen zu sehen, da diese rasch platzten; sie hinterliessen gelblichrote, von Epithelresten umgebene Flecken. Shirmanski beobachtete einen ähnlichen Fall, der nach 10 Monaten zugrunde ging, obwohl die Blasen im Munde heilten.

Werther teilt 1907 einen Fall von Pemphigus chronicus mucosae pharyngis et laryngis mit. Die 65jährige Frau litt seit 2 Jahren an dieser Krankheit. Die Blasen sassen am Kehlkopfeingang. Es bestanden Schluckschmerzen und Atemnot. An der äusseren Haut, am Nabel und an den Geschlechtsteilen zeigten sich späterhin nur selten Blasen.

Ustinow demonstrierte 1907 eine 33jährige Kranke mit Pemphigus vegetans, bei der die ersten Eruptionselemente vor einem Jahre im Munde zum Vorschein kamen. Jetzt waren die Schleimhäute von Mund, Rachen und Kehlkopf erodiert. Ausser an der Haut sind an den Genitalien und Inguinalfalten üppige Vegetationen mit übelriechender Absonderung an Stelle geplatzter Blasen vorhanden.

Bichatou berichtet 1908 über eine 33jährige Frau (Fall I), deren Erkrankung mit Halsbeschwerden vor 2 Monaten begonnen hatte. Es finden sich Pemphigusblasen auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens. Vier Monate später zeigen sich auf dem ganzen Körper Blasen. Noch vor Ablauf eines Jahres erfolgt der Tod.

Heindl demonstriert 1909 einen Fall, bei dem vor 3 Wochen unter Fieber und Schmerzen am rechten vorderen Gaumenbogen und an der Epiglottis plötzlich Eruptionen auftraten. In der letzten Zeit wurden auch Lippen- und Wangenschleimhaut, weicher Gaumen, Pharynxhinterwand und Larynx befallen. Man sieht linsen- bis hellerstückgrosse Blasen, aber meist nur im geplatzten Zustande als weissliche nekrotische Epithelfetzen. Seit drei Tagen bedecken den ganzen Stamm grosse mit seröser Flüssigkeit gefüllte oder eingetrocknete Blasen.

(Nach Abschluss der Arbeit kommt mir noch ein von Neufeld 1910 beschriebener Fall von Pemphigus foliaceus zu Gesicht, der in der Mundhöhle unter dem Bilde einer septischen Stomatitis begann und dann sich erst auf der Haut lokalisierte. Es erfolgte Exitus letalis).

IV. Solitärer Pemphigus der Schleimhaut.

A. Devergie teilt 1847 zwei Fälle von solitärem Pemphigus der Lippenschleimhaut mit. In einem Falle, der einen 25 jährigen Mann betraf, bestanden gleichzeitig skorbutähnliche Veränderungen des Zahnfleisches und Caries dentium. Nach dreijähriger Behandlung konnte nur eine Besserung erzielt werden. Der krankhafte Prozess bestand in unaufhörlichen Rezidiven von Blasen, die platzten, eine viszide Flüssigkeit absonderten und dann zu gelblich braunen Krusten eintrockneten. Der andere Patient, dessen Pemphigus in gleicher Weise nur auf die Lippenschleimhaut lokalisiert war, wurde geheilt.

Hebra beschreibt 1860 einen Fall bei einer jungen Dame, welche durch viele Jahre in der Mund- und Rachenhöhle an öfters wiederkehrenden Blaseneruptionen litt, die oft die ganze Schleimhaut der genannten Kavitäten ihres Epithels beraubten, so dass die Zusichnahme von Speisen und Getränken behindert war und selbst dyspnoische Anfälle erregt wurden.

Charter Symonds demonstriert 1890 einen 42 jährigen Mann, an dessen verdickter Epiglottis eine erhabene gerötete grau belegte Stelle vorhanden war. Der weiche und harte Gaumen, sowie die Wangenschleimhaut zeigten Erosionen und weisse Flecken, die Zunge war exkoriert, an der hinteren Rachenwand bestand ein grosser, grauer Belag. An der verdickten Konjunktiva schiessen zeitweise Blasen auf. Die äussere Haut ist frei.

Landgraf berichtet 1891 über einen 48 jährigen Arbeiter, dessen Erkrankung im Frühjahr 1886 mit Brennen in den Füssen und Schmerzen in Stirne und Augen begonnen hatte. Kurze Zeit später fing die Nase an zu schmerzen und blutig zu sezernieren. Es trat Trockenheit im Rachen, Speichelfluss und Kitzel im Kehlkopf auf. Weihnachten 1887 begann der Patient links, im Januar 1888 rechts schlecht zu sehen. Eine 9 wöchentliche Augenbehandlung war erfolglos. Im Mai 1888 kam der Kranke in die Charité. Bei der Untersuchung zeigte die Haut keinerlei Exanthem. Die Konjunktiven sind geschrumpft und verwachsen. Die atrophische Nasenschleimhaut ist mit fest anhaftenden Borken bedeckt. Im Septum cartilagineum besteht eine erbsengrosse Perforation mit leicht geschwürigen Rändern. Der vordere Teil der linken unteren Muschel ist kariös. Im Rachen finden sich strangförmige Verwachsungen der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand. Die im ganzen blasse Schleimhaut zeigt landkartenförmig begrenzte weisse Auflagerungen, welche sich leicht abwischen lassen. Es kommt dann eine leicht blutende, stark gerötete Schleimhaut zutage. Die Epiglottis ist an ihrer Mundfläche nur leicht gerötet. Der Zungengrund und die Kehlkopffläche der Epiglottis zeigen dieselbe Veränderung wie die Rachenwand, ebenso die Taschenbänder und die Schleimhaut der Arytänoidknorpel. Die Stimmbänder sind graurot und verdickt. Auch in der Trachea sieht man weissgraue Auflagerungen. Der Kranke ist heiser. Dieser Zustand blieb unter wechselnder Neuentstehung und Abstossung der Epithelabhebungen viele Monate gleich. Dann wurde das Innere des Kehlkopfes enger, die Schleimhaut wurde dicker, ebenso die Epiglottis, schliesslich bildete sich an der vorderen Kommissur eine Verwachsung der Stimmbänder aus. Später zeigten sich wieder pseudomembranöse Auflagerungen hinter der Lippenkommissur, an der Wangenschleimhaut und am harten Gaumen. Im Frühjahr 1889 wurde der Kranke von seiner Heimatsbehörde requiriert und so der weiteren Beobachtung entzogen. Bezüglich der Diagnose wurde in erster Linie an Syphilis gedacht. Quecksilber- und Jodbehandlung zeigten

aber keinen Einfluss auf das Leiden. Während der ganzen Behandlungszeit wurden an der äusseren Haut niemals Veränderungen wahrgenommen. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass der Patient im 18. Lebensjahre, also 20 Jahre vorher, auf dem Kopfe eiterige Bläschen gehabt haben will, die vertrockneten. Ob dieser Hautausschlag schon damals einen Pemphigus darstellte, lässt sich nicht sagen.

Seifert beschreibt 1891 einen Fall von Pemphigus der Nasen- und Rachenschleimhaut, welcher 1897 von van Dremmen (Inaugural-Dissertation) und 1899 von Julius von Michel (Augen, Fall IV) weitere Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich um eine 41 jährige Frau, welche schon ca. 3—4 Jahre vorher (1884) an Heiserkeit und Dysphagie gelitten haben will. Letztere soll mit gleichzeitigem Auswurf von weisslichen Membranen aus dem Rachen verschwunden sein. In der Augenklinik, wohin die Patientin sich im Juli 1887 wandte, wurde von Michel ein beiderseitiges auf Pemphigus der Konjunktiven beruhendes Symblepharon festgestellt. Der nachher von Seifert aufgenommene Befund ergab an der Septumschleimhaut beiderseits weisse fibrinöse Auflagerung. Die unteren und mittleren atrophischen Muscheln sind mit Krusten bedeckt. An den Zungenrändern sind mehrere kleine linsengrosse fibrinöse Auflagerungen vorhanden; ebensolche, teilweise konfluierend, bestehen auch am weichen Gaumen und am rechten hinteren Gaumenbogen, wo sie als Fetzen herabhängen. An der Epiglottis ist das Epithel durch eine schlaffe Blase abgehoben. Im weiteren Verlaufe heilten derartige Erscheinungen ab und entstanden wieder von neuem, z. B. zeigte später die Schleimhaut des Rachens, des weichen Gaumens und der Uvula Erosionen und Blasen. Die Epiglottis hat fibrinöse Auflagerungen, die Stimmbänder und die Aryknorpel sind gerötet, an der hinteren Larynxwand ist eine erbsengrosse weissliche Auflagerung zu sehen. Auf der äusseren Haut waren niemals Pemphiguseruptionen nachzuweisen.

Deutschmann berichtet 1891 über eine 71 jährige Frau mit Bindehautschrumpfung infolge von Pemphigus. Gleichzeitig bestanden am harten Gaumen unregelmässige Geschwürsflächen mit intensiver Rötung der Gefässe. Später liessen sich einmal am harten Gaumen eine schwappende grosse Blase und zwei hirsekorn-grosse blasige Erhebungen auf der Konjunktiva feststellen. Die Haut war nie befallen. Der Fall wurde von Deutschmann zwei Jahre lang beobachtet, dann entzog sich die Patientin der Behandlung. Später von Thost angestellte Nachforschungen ergaben, dass die Frau, 78 Jahre alt, nachdem sie völlig erblindet war, an Altersschwäche gestorben ist. Unna, der diesen Fall gesehen hatte, bestätigte die Diagnose Pemphigus.

Mandelstamm berichtet 1891 generell über drei Fälle, in welchen solitär Pemphigus der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut bestanden hat. Zu dieser Diagnose kommt der Autor retrospektiv durch Analogie eines vierten klinisch kongruenten Falles, bei dem später auch Pemphigus auf der äusseren Haut deutlich auftrat. Mandelstamm glaubt, dass die Patienten in seinen drei ersten Fällen vor erfolgtem Hautausschlag abgereist sind, weil die Therapie ihres Mundhöhlenleidens erfolglos war. Zwei von den Kranken sollen später an ihrer Krankheit zugrunde gegangen sein.

Kromayer demonstriert 1891 einen 40 jährigen Patienten, welcher infolge einer Pemphigusbindehautschrumpfung völlig erblindet war. Die Schleimhaut der Mundhöhle war ebenfalls ergriffen. Es waren aber keine

Blasen zu sehen, sondern an Stelle früherer, besonders am harten Gaumen, rote und ulzerierte Stellen.

Heryng erwähnt 1892 unter sechs Fällen zwei, deren Krankheits-sitz auf der Mukosa der Wangen, des weichen Gaumens, der Zunge und Epiglottis war.

Wagnier berichtet 1892 über einen Fall von akuter pemphigus-artiger Blasenruption ausschliesslich im Larynx. Unter den Symptomen einer akuten Halsentzündung entwickelten sich zwei kleinhaselnussgrosse Blasen; die eine sass auf der Vorderfläche der Epiglottis, die andere nahm die des linken Aryknorpels oberhalb der Glottis ein, ohne die Stimmbänder zu berühren; letztere wurde punktiert, erstere barst spontan; nach 16 Tagen war kaum noch eine Spur zu bemerken. Seit einem Jahr trat kein Rezidiv auf. Wagnier stellt die Diagnose Pemphigus.

O. Chiari beschreibt 1893 einen Fall von isoliertem Schleimhautpemphigus. Ein gutgenährter, fettleibiger, 63 Jahre alter Einspännerkutscher kommt am 8. März 1888 wegen Angina simplex in die Behandlung des Autors. Der Patient kam erst am 14. Januar 1889 wieder. Bis dahin hat er öfter an Husten mit Erstickungsanfällen gelitten. Die beiden verdickten Aryknorpel zeigten zapfenförmige Vorsprünge und seichte weisslich belegte Geschwüre. Stimmbänder und Lunge waren intakt. Trotzdem glaubte aber Chiari, die Erkrankung für eine tuberkulöse halten zu müssen. Am 19. April bestand am harten Gaumen eine geplatzte Blase von der Grösse einer Kleinfingerbeere. Nunmehr gibt der Patient an, solche Blasen im Munde und Halse seit ca. 1 Jahre schon öfters gehabt zu haben. Am linken Aryknorpel zeigt sich jetzt eine teilweise losgelöste, dicke weisse bohnergrosse Membran, am rechten Aryknorpel eine ähnliche noch festhaftende. Die verdickte und gerötete Epiglottis trug auf der laryngealen Fläche nahe dem freien Rande eine längliche, exkorierte, teilweise auch dünn-weisslich belegte Stelle, an deren Rändern noch Restchen eines dünnen Häutchens sassen. Die Diagnose wurde nun auf Schleimhautpemphigus gestellt. Am 4. Mai fanden sich am harten Gaumen mehrere teils dick-weisslich belegte, teils granulierende Exkorationen von Haselnussgrösse. Derartige Erscheinungen kamen und gingen in der Folgezeit. Am 25. April 1891 ergab die Inspektion des Mundes am harten und weichen Gaumen, an den Wangen und am Zahnfleische zahlreiche exkorierte rote, dann mit dicken, kruppartigen Membranen, oder mit dünnerem Belage bedeckte oberflächliche Substanzverluste und einzelne wenige, dünne, mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen. Speziell das Zahnfleisch war an vielen Stellen exkoriert, im ganzen aber verdickt und stark gerötet. Der Kehldeckel zeigte sich plumprandig, im ganzen verdickt, stark gerötet, an einzelnen Stellen blutig unterlaufen, an anderen noch mit dicken Membranen belegt. Die Aryknorpel waren nur geschwollen und gerötet; Stimmbänder frei. In der linken Nasenhöhle haften an der unteren und mittleren Muschel auf leicht blutenden Stellen membranartige Beläge; herausgenommen erwiesen sie sich als schleimig-eiterige, teilweise kruppartige, dicke Krusten. Die rechte Nasenseite zeigte keine Erscheinungen. Die äussere Haut war immer frei. Der Patient entzog sich dann weiterer Beobachtung. Im Oktober 1891 also ca. 3½ Jahre nach der ersten Untersuchung ist Patient, eingezogenen Informationen zufolge, angeblich an einem Nierenleiden gestorben.

Marcus Gunn berichtet 1893 (und 1895) über einen 14 jährigen Knaben mit Augenpemphigus. Am geschwellten Septum nasi bestehen links vorne mehrere Blasen.

Juler beschreibt 1893 einen Augenpemphigus bei einer 50jährigen Frau, die später ein wie von einer geplatzten Blase herrührendes Geschwür am weichen Gaumen aufwies.

Borther teilt 1895 einen Fall von Augenpemphigus bei einer 74-jährigen Frau mit, bei welcher 3—4 Jahre andauernde vorherige Erscheinungen in Nase und Mund gleichfalls Pemphigus gewesen sein dürften. Blasen wurden niemals wahrgenommen.

M. R. Brown verlas 1895 einen Vortrag über Pemphigus des Pharynx und Larynx. Aus dem Sitzungsberichte, der nur den Titel enthält, geht nicht hervor, ob es sich um einen neuen Fall handelt.

Arthur Thost beschreibt 1896 in seiner bekannten Arbeit zwei Fälle von isoliertem chronischem Pemphigus der Schleimhäute.

Der erste Fall betrifft einen 59jährigen früheren Telegraphenboten. (Dieser wurde von Thost bereits 1893 im ärztlichen Verein zu Hamburg und dann auf der Lübecker Naturforscher-Versammlung vorgestellt; ausserdem hat ihn Franke 1900 als Fall II in seiner Monographie vom augenärztlichen Standpunkte aus literarisch behandelt.) Im Nasenrachenraum, Rachen und Larynx finden sich in Fetzen herabhängende weisse Epidermisabhebungen, desgleichen an weichem Gaumen und den Gaumenbögen, an der Epiglottis, den Aryknorpeln und an der Trachea. In der linken Nase ist das Septum mit dem konkaven Rand der leicht atrophischen mittleren Muschel fest verwachsen. Die Bindehaut beider Augen ist geschrumpft und teilweise narbig verwachsen, auch Blasen kamen hier wiederholt zur Beobachtung. Später zeigte sich das Kehlkopfinnere von weissen Membranen befallen, auch die wahren Stimmbänder. An der Stelle, an welcher die mittlere Muschel mit dem Septum festverwachsen war, so dass der obere Nasengang obliteriert war, bildete sich ein linsengrosser Abszess, aus dem mehrere Tage lang Eiter abfloss. Infolge der Schleimhautveränderungen über den Aryknorpeln wurde der Kehlkopfeingang verengt. Auch die Uvula wurde verkürzt und verdickt. Einer brieflichen Mitteilung zufolge befindet sich der Patient noch 1909 in des Autors Behandlung.

Der zweite Fall betrifft einen 26 Jahre alten Mann, der ebenfalls Telegraphenbeamter ist. Er ist von Franke in seiner Monographie über den Augenpemphigus als Fall III angeführt. Seit ungefähr 4 Jahren klagt der Patient über Krustenbildungen und Blutungen aus der Nase, über Schmerzen und Stechen im Halse. Anfangs fand sich auf der Schleimhaut des Rachens, immer nur an einer Stelle an der hinteren Rachenwand, eine längliche Insel von erkrankter Schleimhaut, wo die Epidermis entweder in Fetzen herabhängend oder leicht verfärbt und angetrocknet war. Später zeigte sich auch die Epiglottis und der Larynx fast regelmässig befallen, selten der Nasenrachenraum. Die Conjunctiva bulbi zeigte Narbenstränge.

Pluder demonstrierte 1897 einen Erwachsenen mit seit 6 Jahren bestehendem Pemphigus des Pharynx, der Nase und des Larynx. Intakte Bläschen wurden nie gesehen, sondern nur die Überreste von geplatzten mit Infiltrat der Mukosa.

H. v. Schrötter erwähnt 1898 zwei Fälle von solitärem Schleimhautpemphigus.

Deutschländer demonstriert 1898 eine Patientin mit Pemphigus der Schleimhaut des Kehlkopfs und des Rachens, bei der zumeist nur weisse Herde, bisweilen aber auch typische Blasen beobachtet wurden.

Wray berichtet 1899 über eine 54jährige Frau, die viele Jahre an Psoriasis (!) der Knie und Ellenbogen gelitten hat. Ihre Erkrankung

begann mit Blasen am harten Gaumen; vier Wochen später stellten sich Augenstörungen und Gaumengeschwüre ein, die für luetisch gehalten und mit Quecksilber und Jod behandelt wurden. Nach mehreren Monaten zeigten sich neue Blasen am Gaumen.

v. Michel beschreibt 1899 bei einer 57jährigen Patientin einen Fall (III) von Augenpemphigus. Der von Seifert erhobene Befund ergab:

Mittlere Muschel unregelmässig hyperplastisch; an der Hinterfläche des Nasenrachenraums eine grosse rote Stelle, in deren Mitte sich ein zartes fibrinöses Exsudat befindet. An der linken Hälfte der laryngealen Epiglottisfläche und in beiden epiglottischen Falten zeigen sich ebenfalls zarte fibrinöse Exudate, die von einem leichten roten Hof umgeben sind.

Menzel schildert 1899 einen Fall (I) von isoliertem Schleimhautpemphigus, den er bereits vorher 1898 im Wiener medizinischen Klub demonstriert hatte. Ein 34 Jahre alter Hoteldiener erkrankte vor ca. zwei Jahren unter Brennen und Schmerzen im Munde und Schlunde, sowie zeitweisen Verstopfungen und stärkerer Sekretion der Nase. Schon damals sollen an den Lippen und im Munde erbsengrosse und grössere Blasen aufgetreten sein. Der Arzt, an den er sich wendete, fasste seinen Zustand als Lues auf und behandelte ihn nahezu ein Jahr mit Jodkali, mit Einreibungen und Zittmann ohne Erfolg. Der Status des am 2. Juli 1898 auf die Klinik Schrötter aufgenommenen Patienten blieb sich immer gleich. Die Effloreszenzen, die immer nur an denselben Stellen rezidierten, bestanden in Bildung von erbsengrossen, wasserhellen Blasen, die nach wenigen Stunden platzten, so dass Exkorationen oder grauweissliche Beläge entstanden. Befallen wurden das Nasenseptum, die hinteren Muschelenden, der harte Gaumen, die Wangenschleimhaut, die hintere Rachenwand. Die Epiglottis und die Wände des Kehlkopfeingangs wurden narbig verdickt, das Lig. glosso-epiglotticum medium sowie beide Valliculae waren mit weissgrauen Membranen bedeckt. Dieser Fall hat verschiedene Autoren beschäftigt. Diagnostiziert wurde er zuerst von H. v. Schrötter, auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf 1898 (Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. XXXII, 1898, Nr. 10) referiert und in Abbildung gezeigt. Im Jahre 1899 wurde er von M. Menzel in seiner Pemphigusarbeit (Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. XXXIII, 1899, No. 4) als Fall I publiziert. Im Jahre 1901 treffen wir ihn als Fall II in der Arbeit von Fr. Hoepker (Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. XXXV, 1901, Nr. 6) mit Abbildung des Larynxpräparats des inzwischen an einem interkurrenten Typhus gestorbenen Patienten. Im gleichen Jahre wird der Fall von H. v. Schrötter auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg (1901) bei Besprechung des Schleimhautpemphigus nochmals erwähnt und seine Abbildung demonstriert. Der Obduktionsbefund war nach Hoepker (1901) folgender:

„Wie schon bei der klinischen Untersuchung festzustellen war, bestand bedeutende Verdickung der gegen den Larynxeingang zu fixierten und denselben überdachenden Epiglottis. Die Wände des Aditus ad laryngem waren beträchtlich narbig verdickt und waren überdies mehr oder minder reichlich, sowohl an der pharyngealen als Innenfläche des Kehlkopfes grauweisse, rundliche oder landkartenförmig begrenzte membranöse Auflagerungen nachzuweisen.“ „Man erkennt die Deformation, welche die Epiglottis erfahren hat, sieht schrumpfende Schleimhautbrücken von dieser an dem verdickten Ligamentum gloss-epiglott. med. gegen den Zungengrund hinziehen, findet die

Schleimhaut des Petiolarteils der Epiglottis verdünnt und narbig verändert, die Taschenbänder und insbesondere beide Stimmbänder deformiert. An diesen sowie im Bereiche beider Sinus Morgagni finden sich weisse fetzige Auflagerungen, der Wand anhaftend, unter welchen sich von Epithel beraubte, wie exkorierte Stellen noch unter das Niveau des Stimmbandes hinabreichend nachweisen lassen.“

Ein anderer Fall (IV) von Menzel betrifft einen 42 jährigen Glasbläser, welcher seit frühester Kindheit von rezidivierenden Halsschmerzen befallen wurde. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Schluckschmerzen. Intensiv gerötet erscheinen bei der Untersuchung weicher Gaumen, die Gaumenbögen, die hintere Pharynxwand. Die Uvula ist auf das doppelte ihres Volumen angeschwollen und trägt an ihrer unteren Zirkumferenz eine Blase von über Bohnengrösse. An den Gaumenbögen befinden sich weisse, wahrscheinlich von geplatzten Blasen herrührende Beläge. Neuerdings zeigt sich auf dem weichen Gaumen eine ca. kreuzergrosse, von stark geröteten Rändern umgebene weiss belegte Stelle. Menzel erwägt in diagnostischer Hinsicht, ob es sich in diesem Falle um ein Erythema multiforme oder um einen Pemphigus der Schleimhaut gehandelt hat, entscheidet sich aber für letzteren.

Georg Avellis berichtet 1900 über einen 39 Jahre alten Arbeiter, der seit 5 Jahren an periodischen Schmerzen im Munde und an Nasenbeschwerden litt, die ihm das Schneuzen unmöglich machten. An den Lippen bestanden weissblaue, flach eingesunkene (statt syphilitische Plaques „nicht ähnelnde“ — Narben, wie im Originale steht, muss es auf erbetene Mitteilung von Avellis heissen: „nicht unähnliche“) Narben und Epithelabhebungen, die syphilitischen Plaques nicht unähnlich waren. Die gleichen fetzigen Epithelablösungen finden sich an der Backenschleimhaut und zeitweise an den Zungenrändern. Der weiche Gaumen und die Bögen sind (bis auf eine nur für eine feine Sonde durchgängige Stelle direkt hinter der Uvula) mit der Rachenwand vollständig verwachsen. Eine während mehrerer Wochen durchgeführte Quecksilber- und Jodbehandlung zeigte keinen Erfolg. Da schoss plötzlich auf der Wangenschleimhaut in der Gegend des linken Ductus Stenoniani eine platte, grau schimmernde, mit trübem Inhalte gefüllte Blase auf, wodurch die Diagnose Pemphigus gesichert erschien.

E. Franke publiziert 1900 drei Fälle (I, IV, V).

Der erste Fall (I) betrifft einen 70 jährigen Mann mit Xerosis der Augen infolge von Pemphigus. Gleichzeitig zeigten sich auf der Mundschleimhaut Blasen. Die Haut war nie befallen. — Im zweiten Fall (IV) handelt es sich um eine 60 jährige Frau mit abgelaufenem Augenpemphigus — Verwachsungen und Bindehautschrumpfung —, Ankylosen der Finger und Handgelenke, sowie schmerzhafter Schwellung des linken Kniegelenkes. Mund- und Halsschleimhaut waren zur Zeit der Untersuchung frei, doch fanden sich am harten Gaumen mehrfache Narben eines früheren Prozesses. — Der dritte Fall (V) betrifft eine Frau mit Pemphigusfolgezuständen der Augen und Arthritis deformans. Die Patientin will einmal auch im Munde eine Blase gesehen haben.

Fr. Hoepker beschreibt 1901 einen Fall (I) bei einem 45 jährigen Arbeiter. Der Patient hatte vor einigen Jahren eine Pemphiguseffloreszenz an beiden Augen, in deren weiterem Verlaufe das Sehvermögen durch narbige Vorgänge an der Konjunktiva sehr herabgesetzt wurde. Später bekam er auch Pemphigusblasen an der Epiglottis, im Inneren des Larynx, am Frenulum linguae und am Zungengrunde. Bei der Untersuchung zeigte sich die Mundrachenhöhle firnissartig glänzend, ohne jegliche Schleimproduktion.

Die gleiche Beschaffenheit zeigte auch der geschrumpfte Larynxeingang, sowie die Schleimhaut nach abwärts bis unter die wahren Stimmbänder. An letzteren kleben festsitzende Krusten und Borken, die Ulzerationen vor-täuschen. Das rechte Taschenband und der Isthmus interarythaenoideus zeigt unregelmässige Narbenhöcker. Die beiden vorderen und hinteren Gaumenbogen sind narbig verändert, letztere mit der hinteren Pharynxwand verwachsen, lassen nur eine eben noch für die Kuppe des kleinen Fingers passierbare Kommunikation mit dem Nasopharynx frei. Der Zungengrund ist atrophisch. Ca. $\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Eintritt in die Klinik entwickelt sich beiderseits eine deutliche Infiltration der Lungen, nach 8 Tagen, ca. 10—12 Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Exitus.

Der Sektionsbefund (Dr. Ghon) ergab: Chronische Tuberkulose in beiden Lungen mit Kavernenbildung, partielle Verwachsung beider Lungen mit der Thoraxwand, ausgebreitete Tuberkulose des Larynx, der Trachea und des Zungengrundes, Perichondritis tuberculosa. Mehrere Pemphigusgeschwüre am weichen Gaumen; Symblepharon beider Augen nach Pemphigus. Tuberkulose in den Nieren mit Kalkablagerung in den Pyramiden. Fettige Degeneration und Atrophie der parenchymatösen Organe, Thromben im linken Herzventrikel. — In diesem Falle bestand also eine Kombination von Pemphigus in der Mundhöhle und Epiglottis einerseits und Tuberkulose des Larynxinneren anderseits.

H. v. Schrötter erwähnt 1901 in seinen rhino-laryngologischen Mitteilungen in einer Anmerkung noch einen Fall von Pemphigus bei einer 59jährigen Frau. Der Sitz der Erkrankung war hier Larynx, Pharynx, Mundhöhle, auch die Zunge.

Jacob Gugenheim beschreibt 1901 einen Fall bei einer 62 jährigen Dame. Im Februar 1899 begannen auf der Schleimhaut der Mundhöhle



Fig. 11.

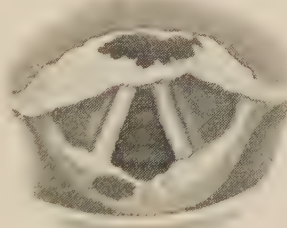


Fig. 12.

(Nach Gugenheim.)

und des Halses „wunde Stellen“ und „Bläschen“ aufzutreten. Vom Herbst 1900 ab zeigten sich Attacken von „Häutchen“expektionen. Bei der Untersuchung liessen sich an der hinteren Rachenwand, im Larynx und an den seitlichen Teilen der Epiglottis, sowie an den Aryknorpeln weisse Auflagerungen feststellen. Später erschien am Epiglottisrand eine deutliche kleinbohnen-grosse Blase mit gelbgrünlich durchschimmerndem Inhalt; tags darauf war diese spurlos verschwunden. Auch ein pfennigstückgrosser Be-lag und linsengrosse, scharfbegrenzte, gerötete epithelenthlösste Stellen zeigten sich am Velum.

Monfort berichtet 1902 über Fälle von isoliertem Schleimhaut-pemphigus. Fall I (Mitteilung von Moure). Ein ca. 60jähriger Mann

erkrankt mit einer Blase am Gaumensegel, die bei der Untersuchung nicht mehr zu sehen war. Dagegen liessen sich ein Jahr später an der gleichen Stelle mehrere Blasen deutlich nachweisen. Der Patient liess sich später nicht mehr sehen. — Fall II (Klinik Moure). Ein 24 jähriger Landwirt erkrankt an Schluckschmerzen. An der Uvula konstatiert man eine haselnussgrosse, mit trüber Flüssigkeit gefüllte Blase. — Fall III (Klinik Moure). Eine in den 30er Jahren stehende Schwester erkrankte mit brennendem Gefühl im Halse. An der Uvula präsentierte sich eine 3 cm lange, 1½ cm breite schwärzliche Blase; neben dieser bestehen noch zwei kleinere. Es scheint, dass eine submuköse Hämorrhagie vorliegt. Diagnose: Pemphigus haemorrhagicus. Nach 24 Stunden waren die Blasen geplatzt. Fall IV (Mitteilung von Brindel). Ein Soldat beklagt sich nach anstrengendem Marsche über plötzlichliches Fremdkörpergefühl im Halse und Schluckschmerzen. Am weichen Gaumen und an der Uvula besteht eine schwärzliche Anschwellung, nach deren Inzision eine bräunliche, seröse Flüssigkeit ausläuft. Nach drei Tagen Heilung ohne Narben. — Fall V (Klinik Moure). Ein 17 jähriges Mädchen bekommt Ohren- und Halsschmerzen. Beiderseits von der Mittellinie des weichen Gaumens sieht man je eine linsengrosse, gräuliche Plaque; auf dem rechten vorderen Gaumenbogen besteht eine hanfkorngrosse Blase. Heilung nach 4 Wochen. — Fall VI (Klinik Moure). Ein 58 jähriger Lastträger bekommt Schluckschmerzen. Auf dem weichen Gaumen konstatiert man eine weissliche, milchige Plaque.

J. Charles teilt 1902 drei Fälle mit: Fall I. Pemphigus der Konjunktiven. An der hinteren Rachenwand, am rechten falschen Stimmbande, am linken Aryknorpel, an beiden unteren Nasenmuscheln schwärzliche Plaques. Am rechten hinteren Gaumenbogen zwei kleine Blasen mit blutiger Flüssigkeit; die eine ist linsengross. Heilung des Schleimhautpemphigus nach ca. 6 Wochen. Die Augenerscheinungen dagegen bestehen fort. Fall II (Mitteilung von Deschamps). 71 jähriger Mann, seit 3 Jahren wegen Xerosis als Folge eines Augenpemphigus in Behandlung. Auf dem weichen Gaumen, der Uvula, dem Pharynx Schübe von erbsengrossen mit Flüssigkeit gefüllten Epithelabhebungen. Aus den ephemeren Blasen entstehen nach ihrem Platzen oberflächliche Exulzerationen, die teils mit weisslichen, teils mit bräunlichem hämorrhagischem Exsudat bedeckt waren. Von anderer Seite wurden diese Erscheinungen für syphilitische Plaques muqueuses gehalten. Fall III (Mitteilung von Deschamps). Pemphigus der Konjunktiven und bullöse Eruptionen im Pharynx.

Edmund Meyer demonstriert 1902 eine Patientin mit Schleimhautpemphigus, die zuerst in Lautenschlägers Behandlung war. Die Erkrankung begann vor ungefähr 7 Monaten unter Schluckschmerzen mit weissen Flecken im Epipharynx und Pharynx und mit einer eigenartigen Tumorbildung an der Zunge und an der Epiglottis. An den Augen bestand Symblepharon. In der Vagina waren gleichfalls weisse Flecken vorhanden. Da eine Hauteruption nie sich gezeigt hatte, so rechne ich auch diesen Fall zu den solitären der Schleimhaut. Die Untersuchung ergab ausser dem oben angeführten Symblepharon und Zungentumor im Pharynx, an der Uvula, an den hinteren Gaumenbögen, am Zahnfleisch, an der Epiglottis, am rechten Aryknorpel, an der Taschenfalte rechts und an der linken epiglottischen Falte milchige Flecke. Ein solcher konnte nach Inzision einer Blase an der Uvula in seiner Entstehung beobachtet werden. An der Epiglottis links

ist ein Defekt vorhanden, ein Narbenzug zieht von der oralen Fläche der Epiglottis zu dem narbig veränderten Zungengrund. Die Diagnose Pemphigus erschien einwandfrei. Dieser Fall kam später (1904—1906) in die Behandlung von Fritz Callomon und wurde von ihm 1906 bezüglich seiner Beobachtungen gleichfalls publiziert. Dauernde Herde bestanden an der Unterlippe, dem weichen Gaumen und dem Zäpfchen, aber auch Oberlippe, Zahnfleisch, harter Gaumen, Rachenwand, Epiglottis und Kehlkopfschleimhaut wurden öfters ergriffen. Scherer stellte ausserdem noch eine zum Stillstand gekommene Lungenspitzenenerkrankung fest. Die Augenbehandlung besorgte Augstein.

Kahler stellt 1903 einen Fall von Schleimhautpemphigus vor, wobei hauptsächlich die Zunge erkrankt ist. Blasenbildung wurde nicht beobachtet.

Onodi berichtet 1903 über einen 53 Jahre alten Mann, welcher 1901 Blasen im Rachen, dann weisse Flecke nebst Schlingbeschwerden und Heiserkeit, 1902 und 1903 Rezidive bekam. Am rechten Auge entstanden vor einem Jahre, am linken vor drei Monaten weisse Flecken. Vor zehn Tagen war der Rachen eine zusammenfliessende Haut; an der hinteren Wand des Nasenrachens, am Rande der Epiglottis und deren hinteren Fläche, an den falschen Stimmbändern und an der rechten mittleren Muschel waren häutige Flecke zu sehen. Die Konjunktiva der Augenlider war teilweise durch weisse Narben geschrumpft. Am oberen Augenlide bestand partielle, am unteren totale Symblepharose.

J. W. Farlow beschrieb 1904 einen Fall (I) von chronischem Pemphigus im Munde bei einer 22 jährigen Frau. Seit einem Jahre bilden sich am Zahnfleisch von Zeit zu Zeit schmerzhaft Blasen mit weisslicher loser Membran, die leicht abzulösen war.

Ich habe im Jahre 1904 einen 30 jährigen Schlosser beobachtet, bei dem unter Schluckschmerzen plötzlich an der Uvula eine ca. kleinhaselnuss-grosse mit heller Flüssigkeit gefüllte Blase aufschoss. Am nächsten Tage war diese geplatzt und hing als grauweisse Membran vom Zäpfchen herab. Die Umgebung war stark gerötet. In den folgenden Tagen zeigten sich am weichen Gaumen zwei neue kleinere Blasen, welche den gleichen Verlauf nahmen. Nach 4 Wochen waren die Erscheinungen spurlos verschwunden. Fieber und Drüenschwellungen hatten nicht bestanden.

Jacopo Tommasi teilt 1906 einen Fall von chronischem Pemphigus vulgaris der Mundhöhle, des Pharynx und Larynx mit. Dasselbst bestanden diphtherieähnliche Membranen. Unter denselben kam eine ulzerierte und blutende Fläche zum Vorschein. An manchen Stellen sahen die Effloreszenzen wie Epithelmazerationen aus.

Herbst zeigt 1906 einen Studenten mit blasiger, zum Teil serpiginös angeordneter ulzeröser Entzündung der Mundschleimhaut und denkt an einen gutartig verlaufenden Pemphigus.

Zumbusch demonstriert 1906 aus der Klinik Riehl einen Pemphigus der Mundschleimhaut mit mehreren teils frisch erodierten, teils eiterig belegten Stellen an den Lippen, den Wangen und dem Gaumen. Am Rande derselben erkennt man oft noch flottierende Epithelsäume, die aber bald weggeschwemmt werden.

Edmund Cocks berichtet 1906 über einen Schleimhautpemphigus bei einer 37 jährigen nervösen Frau, bei der gelegentlich der Menses während des letzten Jahres erbsengrosse Bläschenruptionen im Mund, an der Zunge, den Lippen, im Nasenrachenraum, in der Vagina und im Rektum beobachtet wurden. Nach einem Wochenbette blieben die Erscheinungen drei Monate

hindurch fort, um dann so heftig mit Erbrechen und Darmstörungen einzusetzen, dass der Tod erfolgte. Die Obduktion ergab das Vorhandensein der Bläschen auf der Schleimhaut des Magens, des Intestinaltrakts und auf der Serosa der Leber, Milz, Därme und Pleura.

Finder zeigt 1907 einen Patienten mit Pemphigus des Rachens und Kehlkopfs. Auf der geröteten Schleimhaut des Rachens und der oralen Fläche der Epiglottis sah man erbsen- bis bohngrosse Blasen, die oberflächlichen Defekten Platz machten, auf denen Fetzen abgelöster Schleimhaut lagen. Der Augenpemphigus hatte zu einem Symblepharon geführt.

Bichatou demonstriert 1908 einen 38 jährigen Mann (Fall II) mit Pemphigus auf der Innenfläche der Wangen, am Gaumensegel und an der hinteren Rachenwand, kompliziert durch Xerose beider Augen.

Glas stellt 1909 einen 63 jährigen Mann mit solitärem Schleimhautpemphigus vor. An der lingualen und laryngealen Fläche der Epiglottis, im vallekularen Gebiete, an den aryepiglottischen Falten, sowie unterhalb der Zunge nahe dem Frenulum befinden sich verschiedene grosse, mit trübem Inhalte gefüllte schlappe Blasen. Mehrere derselben sind geplatzt, so dass die Epithelfetzen vom Rande weghängen.

Das akute Entstehen der Blasen lässt sich oft von Tag zu Tag beobachten, während die Ausheilung viel langsamer erfolgt.

Die vorstehenden Fälle sind auf S. 252—273 (Statistik) tabellarisch gesichtet.

I. Verwechslung mit Lues.

Wie sich das Erythema bullosum, insbesondere dasjenige der Schleimhaut, mit der gleichen Erkrankung des Genitalapparats vergesellschaftet, so ist dasselbe beim Pemphigus der Fall. Hierbei ist meist noch die Analschleimhaut mitergriffen. In solchen Fällen wird dann leicht die Diagnose Syphilis gestellt. Die Ähnlichkeit der beiderseitigen klinischen Bilder trat in dem Falle Schischa 1895 zutage, der primär auf der Schleimhaut unter dem Bilde einer Angina catarrhalis mit folgendem Wundsein der Wangen- und Lippenschleimhaut, der Zunge und des Zahnfleisches begann. Kaposi bezeichnete den Fall als Pemphigus cachecticus, während Kraus, in dessen Behandlung der Kranke später überging, die Frage offen liess, ob es sich nicht vielleicht um einen Übergangsfall zum Erythema bullosum gehandelt habe. Hier waren Glans und Praeputium penis mit Krusten bedeckt; an der Peniswurzel und an der linken Skrotalseite fanden sich graublaue, erhabene, scharf begrenzte, schuppige Plaques; die Analschleimhaut war erodiert. Es ist kein Wunder, dass der Patient graues Pflaster auf seine Penisaffektion und Jodkalium innerlich erhielt, um so mehr, als weder auf der Schleimhaut, noch an den Genitalien eigentliche Blaseneruptionen festzustellen waren.

I. In Purjesz's akutem, auf der äusseren Haut beginnendem, tödlich endendem Falle (1890) zeigten sich bei der Sektion die Schleimhaut der Urethra und Vesica urinaria mit Blasen bedeckt. In dem akuten Falle II von Glas (koexistierend) bestanden an Skrotum und Penis grosse Pemphigusblasen.

II. a) Von den Fällen, die den Pemphigus vulgaris betreffen, waren bei der 43 jährigen Patientin in Schmidt-

Rimplers Fall I, 1887 (Haut primär befallen) ebenso wie am Gaumen auch an der Schleimhaut der grossen Labien weisse Beläge vorhanden. In Strubells Fall 1899 (Haut primär) zeigten sich neben Erscheinungen auf Lippen, hartem und weichem Gaumen, am Penis und an den Nates Bläschen und Blasen von Linsen- bis Einmarkstückgrösse, von intensiv rotem, breitem Hofe umgeben. Besonders bemerkenswert ist, dass Flachhand und Fusssohlen gleichfalls ergriffen waren. Bei der 55 jährigen Frau in Farlows Fall II 1904 (Haut primär vor 25 Jahren) bestanden Blasen auch in der Vagina neben solchen auf Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Zungenunterfläche, Gaumen und Nasenscheidewand. Bei der 57 jährigen Bäuerin in Scherbers Fall 1905 (Haut primär), der nach vierwöchentlichem Spitalsaufenthalt tödlich endete, bestanden neben Pemphiguserscheinungen auf Wangenschleimhaut, Zunge, Lippen, Gaumen, neben Zerstörung des knorpeligen Nasenseptums in der Vagina und am Anus Erosionen. Bei der pemphigoiden Erkrankung (Haut primär), die Winfield 1908 beschrieben hat, war die Rachenschleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt und die Zungenspitze wund, während aus der Vagina Eiter floss.

b) In der Gruppe, in welcher koexistierend Haut und Schleimhaut befallen waren, finden wir den Fall Schölers 1882, in dem ein 8 jähriges Mädchen Pemphiguserscheinungen auf Zunge, Mastdarm, Labien und in der Harnröhre aufwies. In Irsais Fall 1897, in dem bei einer 42 jährigen Frau Larynx und Pharynx ergriffen waren, befanden sich an den grossen Schamlippen zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse Bläschen mit wasserklarem Inhalte und grosse, mit gelblich-weissem Detritus belegte oberflächliche Substanzverluste. In Menzels Fall III, 1899, einen 58 jährigen Bindergehilfen betreffend, der wenige Tage nach der Spitalsaufnahme einer doppelseitigen Unterlappenn Pneumonie erlag, zeigten sich neben fetzigen Auflagerungen an den Schleimhäuten am Penis Blasen. Bei Hollsteins Patienten 1905 war neben den Erscheinungen an Lippenschleimhaut und Larynx von der äusseren Haut nur der Penis befallen.

c) Von den Pemphigusfällen, die primär auf der Schleimhaut begannen, stellte sich im Falle von Mosler 1890 ein Fluor albus ex utero ein. Die 39 Jahre alte Patientin starb 44 Tage nach der Aufnahme in die Klinik. Bei der 65 jährigen Frau im Falle Werther 1907 bestanden an den Geschlechtsteilen Blasen.

d) Von den Fällen, in denen der Pemphigus vulgaris nur die Schleimhaut, die äussere Haut dagegen gar nicht befiel, verdient derjenige von Meyer-Lautenschläger-Callomon 1902/1906 genannt zu werden. Hier fanden sich weisse Flecken in der Vagina. Bei der 37 jährigen Frau, die Edmund Cocks 1906 beschrieben hat, wurden ausser im Mund, an der Zunge, Lippen, Nasenrachenraum auch Bläschenruptionen in der Vagina und im Rektum beobachtet.

III. Der Pemphigus foliaceus schafft weit schwierigere Bilder wie der vulgaris. Borysikiewicz beschrieb 1879 einen von Kaposi zunächst als Pemphigus vulgaris cachecticus angesprochenen Fall. Ein 76 jähriger Mann bemerkte an der Glans penis eine sich allmählich ausbreitende Ulzeration, die als syphilitische aufgefasst und dementsprechend behandelt wurde. In der Folgezeit entwickelte sich an beiden Hüftseiten ein von Linsen- bis Guldengrösse wachsendes Geschwür, gleiche am übrigen Körper. Schliess-

(Fortsetzung S. 274.)

Statistik des
Tabelle I. Schleimhautpemphigus

Fälle	Wangenschleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Rollet 1862 <i>P. vulgaris</i>	Rollet	Rollet	Rollet	Rollet	Rollet
Löri (I) 1865 (1880) <i>P. vulgaris</i>	—	—	—	—	—
† Neumann (III) 1875 (1876, 1886) <i>P. vegetans</i>	Neumann (III)	Neumann (III)	Neumann (III)	—	—
Borysikiewicz 1879 <i>P. vulgaris cachecticus (foliaceus)</i>	Borysikiewicz	—	—	—	—
Löri (II) 1880 <i>P. vulgaris</i>	—	—	—	Löri (II)	—
† Mader (II) 1882 <i>P. acutus</i>	Mader (II)	Mader (II)	—	—	—
† Lenhartz 1882 <i>P. acutus gangraenosus (vegetans)</i>	—	Lenhartz	Lenhartz	—	—
Bäumler (III) 1885 <i>P. vulgaris</i>	Bäumler (III)	Bäumler (III)	—	—	—
† Riehl (I) 1885 <i>P. verrucosus (vegetans?)</i>	Riehl (I)	Riehl (I)	Riehl (I)	Riehl (I)	—
Schmidt-Rimpler (I) 1887, <i>P. vulgaris</i>	—	—	—	Schmidt-Rimpler (I)	—
Boer 1888, <i>P. vulgaris</i>	Boer	—	—	Boer	—
Morris und Roberts 1889, <i>P. vulgaris</i>	Morris und Roberts	—	Morris und Roberts	Morris und Roberts	—
† Purjesz 1890, <i>P. acutus</i>	—	—	—	—	—
† C. Müller (I) 1890 <i>P. vegetans</i>	Müller (I)	—	Müller (I)	—	—
Cross 1892, <i>P. vulgaris</i>	Cross	—	—	—	—
† Bleibtreu 1893 <i>P. acutus</i>	—	Bleibtreu	Bleibtreu	Bleibtreu	—
Frost 1893, <i>P. vulgaris</i>	Frost	—	—	Frost	—
Morton 1893, <i>P. vulgaris</i>	—	Morton	—	Morton	—

Schleimhautpemphigus. nach primärem Hautexanthem.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx (Ösophagus)	Nase	Genitalien, Harn- organe	Anus, Rektum	Augen
—	—	—	—	Rollet	—	—	—
—	—	Löri (I)	—	—	—	—	—
—	—	—	Neumann (III)	Neumann (III)	Neumann (III)	—	Neumann (III)
—	—	—	Borysi- kiewicz	Borysi- kiewicz	Borysi- kiewicz	—	Borysi- kiewicz
—	—	Löri (II)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Bäumler(III)
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Schmidt- Rimpler (I)	—	Schmidt- Rimpler (I)
—	—	Boer	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Morris und Roberts
—	—	—	Purjesz	Purjesz	Purjesz	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Cross	Cross	—	—	Cross
—	—	—	—	—	—	Bleibtreu	—
—	—	—	Frost	—	—	—	Frost
—	—	Morton	—	—	—	—	Morton

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
† Priestley 1894 P. acutus	—	—	—	—	—
† Cuthbert 1894 P. foliaceus	Cuthbert	Cuthbert	Cuthbert	—	—
Critchett und Juler 1894, P. vulgaris	Critchett und Juler	—	Critchett und Juler	Critchett und Juler	—
Du Mesnil (I) 1895 P. vulgaris	—	—	Du Mesnil I	—	—
Du Mesnil (IV) u. Seifert 1895, P. vulgaris	Du Mesnil und Seifert	Du Mesnil und Seifert	Du Mesnil und Seifert	—	—
Kaposi (I) 1895 P. vegetans et vul- garis	Kaposi (I)	Kaposi (I)	Kaposi (I)	—	—
Kaposi (II) 1895 Pemphigus veget.	Kaposi (II)	Kaposi (II)	Kaposi (II)	Kaposi (II)	—
Glas (III), Seggel 1895, P. vulgaris	Glas	—	—	—	—
† Schwimmer 1895 P. vegetans	—	Schwimmer	Schwimmer	—	Schwimmer
Sachsalber 1895 P. vulgaris	—	—	—	Sachsalber	—
Touton 1895 P. vulgaris	Touton	—	—	—	—
† Westberg (IV) 1896, P. vegetans	Westberg (IV)	—	—	—	—
† Westberg (VII) 1896, P. vulgaris	—	Westberg (VII)	—	Westberg (VII)	—
† Westberg (X) 1896, P. vulgaris	Westberg (X)	—	Westberg (X)	—	—
† Westberg (XIV) 1896, P. vulgaris	Westberg (XIV)	—	—	—	—
† Westberg (XIX) 1896, P. vulgaris	—	—	—	Westberg (XIX)	—
Hajek 1897 P. vulgaris	—	—	—	Hajek	—
Silcock 1897 P. vulgaris	Silcock	—	—	—	—
† Ludwig 1897 P. vegetans	—	Ludwig	—	Ludwig	—
Meyer (II) 1898 P. vulgaris	Meyer (II)	—	—	—	—

[illegible]

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Meyer (IV) 1898 P. vulgaris	Meyer (IV)	—	—	—	—
Antonelli 1898 P. vulgaris	Antonelli	—	—	—	—
Strubell 1899 P. vulgaris	—	—	Strubell	Strubell	—
Farlow (II) 1904 P. vulgaris	Farlow (II)	Farlow (II)	—	Farlow (II)	Farlow (II)
Tamerl 1904 P. vulgaris	Tamerl	Tamerl	—	Tamerl	Tamerl
Weidenfeld (V) 1904 P. vulgaris	—	—	—	Weidenfeld (V)	Weidenfeld (V)
Weidenfeld (IX) 1904, P. vulgaris	Weidenfeld (IX)	—	—	Weidenfeld (IX)	—
Weidenfeld (XI) 1904, P. vulgaris	—	—	—	Weidenfeld (XI)	—
Weidenfeld (XVII) 1904, P. vulgaris	Weidenfeld (XVII)	—	—	—	—
Weidenfeld (III) 1904, P. miliaris et foliaceus	Weidenfeld (III)	Weidenfeld (III)	Weidenfeld (III)	—	—
† Weidenfeld (XV) 1904, P. foliaceus	Weidenfeld (XV)	Weidenfeld (XV)	Weidenfeld (XV)	Weidenfeld (XV)	—
† Scherber 1905 P. vulgaris	Scherber	Scherber	Scherber	Scherber	—
Nielsen 1906 P. vulgaris	Nielsen	Nielsen	Nielsen	Nielsen	Nielsen
Rissom 1908 P. vulgaris	Rissom	—	Rissom	—	—
Herzfeld 1908 P. exfoliatus	—	—	—	Herzfeld	—
Winfield 1908 Morbus pemphi- goides	—	Winfield	—	—	—

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx (Ösophagus)	Nase	Genitalien, Harn- organe	Anus, Rektum	Augen
—	—	—	—	—	—	—	Meyer (IV)
—	—	—	—	—	—	—	Antonelli
—	—	—	—	—	Strubell	Strubell	—
—	—	—	—	Farlow (II)	Farlow (II)	—	Farlow (II)
—	—	Tamerl	Tamerl (Ösophagus)	—	—	—	—
—	Weiden- feld (V)	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
Weiden- feld (XI)	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	Scherber	Scherber	Scherber	—
—	—	—	Nielsen (+ Epiphar.)	Nielsen (?)	—	—	Nielsen
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Herzfeld	Herzfeld	—	Herzfeld	—	Herzfeld
—	—	—	Winfield	—	Winfield	—	—

Tabelle II. Schleimhautpemphigus

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Alibert 1832 P. vulgaris	Alibert	Alibert	Alibert	—	—
Rayer 1862 P. vulgaris	Rayer	—	—	Rayer	—
de Wecker 1868 P. vulgaris	de Wecker	—	—	—	—
Lasègue 1869 P. vulgaris	—	—	—	Lasègue	Lasègue
† Klemm 1871 P. contag. acut.	Klemm (Mucosa oris)	—	—	—	—
Klemm 1871 P. contag. acut.	Klemm	—	—	—	—
Klemm 1871 P. contag. acut.	Klemm	—	—	—	—
L. v. Schrötter (I) 1871/73, P. vul- garis	—	—	—	—	—
L. v. Schrötter (II) 1871/73, P. vul- garis	—	Schrötter (II)	—	Schrötter (II)	—
Kunkel 1875 P. foliaceus	Kunkel	—	—	—	—
H. Zeissl 1877 P. foliaceus	—	—	Zeissl	—	Zeissl
Reich 1882 P. vulgaris	Reich (im Munde)	—	—	—	—
Schöler 1882 P. vulgaris	—	Schöler	—	—	—
Steffan 1884 (Moritz Schmidt, 1894), P. vulgaris	—	—	—	Schmidt	—
† Riehl (III) 1885 P. (vegetans?)	Riehl (III)	—	Riehl (III)	Riehl (III)	—
H. Cohn 1885 P. vulgaris	Cohn (Mund)	Cohn	—	—	—
Lang 1886 P. vulgaris	Lang (Mund)	—	—	—	—
† Neumann (IX) 1886, P. vegetans	—	Neumann (IX)	Neumann (IX)	Neumann (IX)	—
Tilley 1887 P. vulgaris	Tilley (Mund- schleimhaut)	—	—	—	—
Zwilling 1889 P. vulgaris	Zwilling	—	—	—	—
Hirschler und Irsai 1889, P. vulgaris	Hirschler und Irsai	Hirschler und Irsai	—	Hirschler und Irsai	—
C. Müller (II) 1890 P. vegetans	Müller (II)	Müller (II)	Müller (II)	—	—
† Lipp 1891 P. vegetans	Lipp (Mundhöhle)	—	—	—	—

koexistierend mit Hautpemphigus.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien, Harn- organe	Anus, Rektum	Augen
Alibert	Alibert	—	—	Alibert	—	—	Alibert
—	—	Rayer (Bronchien allein)	—	—	Rayer (Blase)	—	—
—	—	—	—	—	—	—	de Wecker
—	—	—	Lasègue (+ Ösophag.)	—	—	—	Lasègue
—	—	—	—	—	—	—	Klemm
—	—	—	—	—	—	—	Klemm
—	—	—	—	—	—	—	Klemm
—	—	Schrötter (I)	Schrötter (I)	—	—	—	—
—	—	Schrötter (II)	Schrötter (II)	—	—	—	—
—	—	—	Kunkel	—	—	—	Kunkel
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Reich
—	—	—	—	—	Schöler (Harnröhre u. Labien)	—	Schöler
—	—	Schmidt	Schmidt	—	—	—	Steffan
—	—	—	Riehl (III)	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Cohn
—	—	—	—	—	—	—	Lang
Neumann (IX)	—	—	—	—	Neumann (IX)	Neumann (IX)	—
—	—	—	—	—	—	—	Tilley
—	—	Zwillinge	Zwillinge	—	—	—	—
—	Hirschler u. Irsai	Hirschler u. Irsai	Hirschler und Irsai	—	—	—	—
—	—	—	Müller (II)	—	Müller (II)	—	—
—	—	—	—	—	Lipp	Lipp	Lipp

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
† Oppler 1892 P. vegetans	—	Oppler	Oppler	Oppler	—
Fasano 1892 P. vulgaris	—	—	—	—	—
† Uthhoff 1893 P. vulgaris	Uthhoff	—	—	Uthhoff	—
Moritz Schmidt 1894 Pemph. d. oberen Luftwege; 4 Fälle u. 1 Steffan, P. vulgaris	—	—	—	—	—
Glas (II) 1895 P. acutus	Glas (II)	—	—	—	—
† Köbner (V) 1896 P. vegetans	Köbner (V) (Stomatitis)	—	—	—	—
† Soueix 1896 P. vulgaris	Soueix	Soueix	Soueix	—	Soueix
Gunn 1896 P. vulgaris	—	—	Gunn	—	—
Meyer (III) 1897 P. vulgaris	Meyer (III)	Meyer (III)	—	—	—
Irsai 1897 P. vulgaris	—	—	—	—	Irsai
Deutschmann 1898 P. vulgaris	—	—	Deutsch- mann	—	—
H. v. Schrötter 1898 P. vulgaris	Schrötter	—	—	—	—
H. v. Schrötter 1898 P. vulgaris	Schrötter	—	—	—	—
† Schmidt-Rimpler (IV) 1898, P. vul- garis	Schmidt- Rimpler (IV)	—	—	—	—
Menzel (V) 1899 P. vulgaris	—	—	—	Menzel (V)	—
† Menzel (III) 1899 P. vulgaris	Menzel (III)	Menzel (III)	Menzel (III)	Menzel (III)	—
† Duckworth 1904 P. vegetans	Duckworth	—	—	—	—
Irsai 1904 P. vulgaris (3 Fälle)	Irsai	—	—	—	—
Hollstein 1905 P. vulgaris	—	—	Hollstein	—	—
Neumayer 1905 P. vulgaris	Neumayer	—	—	—	—
Neumayer 1905 P. vulgaris	Neumayer	—	—	—	—
Schucht 1906 P. acutus	Schucht	—	—	—	—
Uthhoff 1907 P. vulgaris	Uthhoff	—	—	—	—
Kren 1907 P. vulgaris	—	—	—	Kren	—

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien, Harn- organe	Anus, Rektum	Augen
—	—	—	—	—	Oppler	—	—
—	—	Fasano	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Uhthoff
—	—	Schmidt (1 Fall)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Glas (II)	—	Glas (II)
—	—	—	—	—	Köbner (V)	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Soueix
—	—	—	—	—	—	—	Gunn
—	—	—	—	Meyer (III)	—	—	Meyer (III)
—	—	Irsai	Irsai	—	Irsai	—	—
—	—	—	Deutsch- mann	—	Deutsch- mann	—	Deutsch- mann
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Schmidt- Rimpler (IV)	—	—	—	Schmidt- Rimpler (IV)
—	Menzel(V)	Menzel(V)	—	—	—	—	Menzel (V)
—	—	Menzel (III)	—	—	Menzel (III)	—	Menzel (III)
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	(Irsai, 1 F. Trachea)	Irsai	—	—	—	—
—	—	Hollstein	—	—	Hollstein	—	Hollstein
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	Schucht	—	—	Schucht
—	—	Uhthoff	Uhthoff	Uhthoff	—	—	Uhthoff
—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III. Primärer Pemphigus

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Savy 1876 P. vulgaris	Savy	Savy	—	—	Savy
† Pflüger 1878 P. foliaceus	Pflüger	—	—	—	—
† Joseph Mader 1882 P. crouposus	Mader	Mader	Mader	Mader	—
Critchett 1885 Pemphigus?	—	—	Critchett	Critchett	—
† Riehl (II) 1885 P. foliaceus	Riehl (II)	Riehl (II)	Riehl (II)	Riehl (II)	—
† Neumann (VI) 1886, P. vegetans	—	Neumann (VI)	Neumann (VI)	—	—
† Neumann (VII) 1886, P. vegetans	Neumann (VII)	—	Neumann (VII)	—	—
† Neumann (VIII) 1886, P. vegetans	—	Neumann (VIII)	Neumann (VIII)	—	—
† Mosler 1890 P. vulgaris	Mosler	Mosler	Mosler	Mosler	Mosler
Epstein 1890 P. vulgaris	Epstein	Epstein	Epstein	Epstein	—
Bandler 1890 P. vulgaris	Bandler	Bandler	—	Bandler	—
Mesnard 1891 P. acutus (?)	Mesnard	—	—	—	—
Mandelstamm (IV) 1891, P. foliaceus	Mandel- stamm (IV)	Mandel- stamm (IV)	Mandel- stamm (IV)	Mandel- stamm (IV)	—
Fuchs 1892 P. foliaceus	Fuchs	—	—	—	—
Killian 1892 P. foliaceus (?)	—	Killian	Killian	Killian	Killian
† Heryng 1892 P. foliaceus (?) 4 Fälle	Heryng	Heryng	—	Heryng	—
† Garzia 1892 P. vegetans	Garzia	—	—	—	—
Krieg 1892 P. vulgaris (?)	—	—	—	Krieg	—
† Carré u. Penrose 1894, P. acutus	—	—	—	Carré und Penrose	—
Albrandt 1894 P. vulgaris	Albrandt	—	—	—	—
Corlett (I) 1894 P. vulgaris	Corlett (I)	Corlett (I)	—	—	—
† Corlett (II) 1894 P. foliaceus (oder vegetans?)	Corlett (II)	—	—	—	—
† Köbner (I) 1894 P. foliaceus et ve- getans	Köbner (I)	Köbner (I)	Köbner (I)	—	—

der Schleimhaut.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	—	—	—	—	—	Savy
—	—	—	Pflüger	—	—	—	Pflüger
—	Mader	Mader (auch Trachea und Bronchien)	Mader	Mader	—	—	Mader
—	—	—	—	Critchett	—	—	Critchett
—	—	Riehl (II)	—	—	Riehl (II)	—	Riehl
—	—	—	—	—	Neumann (VI)	Neumann (VI)	—
Neumann (VII)	Neumann (VII)	—	Neumann (VII)	—	Neumann (VII)	Neumann (VII)	—
—	—	—	—	—	Neumann (VIII)	—	—
—	—	Mosler	Mosler	—	Mosler	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Bandler	Bandler	—	—	Bandler	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Mandelstamm IV	Mandelstamm (IV)	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Fuchs
—	—	Killian	—	Killian	—	—	—
—	—	Heryng	—	—	—	—	—
—	—	—	Garzia	—	—	—	—
Krieg	Krieg	Krieg	Krieg	—	—	—	Krieg
Carré u. Penrose	—	—	Carré und Penrose	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Albrandt
—	—	—	Corlett (I)	—	—	—	Corlett (I)
—	—	—	—	Corlett (II)	Corlett (II)	—	Corlett (II)
—	—	Köbner(I)	Köbner (I)	—	Köbner (I)	Köbner (I)	Köbner (I)

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
†Köbner(II) 1894 96 P. vegetans ser- piginosus	Köbner (II)	Köbner (II)	Köbner (II)	Köbner (II)	
† Köbner (III) 1894 P. vegetans ser- piginosus	Köbner (III)	Köbner (III)	—	Köbner (III)	—
Köbner (IV) 1894 P. vegetans ser- piginosus	Köbner (IV)	—	Köbner (IV)	—	—
Schischa - Kraus 1895/97, Pemphi- gus(?), Erythema bullosum (?)	Schischa- Kraus	Schischa- Kraus	Schischa- Kraus	Schischa- Kraus	Schischa- Kraus
† Westberg (I) 1896 P. vulgaris	—	Westberg (I)	—	Westberg (I)	—
† Westberg (II) 1896 P. vegetans	—	—	Westberg (II)	Westberg (II)	—
† Westberg (VI) 1896 P. foliaceus	Westberg (VI)	—	Westberg (VI)	—	—
Westberg (XIII) 1896, P. vulgaris	Westberg (XIII)	Westberg (XIII)	Westberg (XIII)	—	—
† Westberg (XVI) (Neisser) 1896, P. vegetans	—	—	—	Westberg (XVI)	—
Westberg (XVIII) 1896, P. vulgaris	Westberg (XVIII)	—	—	—	—
† Westberg (XX) 1896, P. vulgaris	Westberg (XX)	—	—	—	—
† Westberg (XXI) 1896, P. vulgaris	Westberg (XXI)	—	—	—	—
Westberg (XXII) 1896, P. vulgaris	—	—	Westberg (XXII)	—	—
Bellencontre 1898 P. vulgaris	Bellencontre	—	—	—	—
Walter 1898 P. vulgaris	Walter	—	Walter	Walter	—
Richards 1899 P. vulgaris	Richards	—	—	—	—
Miller 1899 P. vulgaris	—	—	—	—	—
Menzel (II) 1899 P. vulgaris	Menzel (II)	Menzel (II)	—	Menzel (II)	Menzel (II)
Michel - Seifert (V) 1899, P. vulgaris	—	—	—	—	—
Michel - Seifert (VI) 1899, P. vulgaris	—	Michel- Seifert (VI)	—	—	—
Sachs 1899 P. vulgaris	Sachs	—	—	—	—
Höpker (III) 1901 P. vulgaris	Höpker (III)	—	Höpker (III)	Höpker (III)	Höpker (III)
Mertens 1901 P. vulgaris	Mertens	Mertens	Mertens	Mertens	Mertens

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	—	—	—	Köbner (II)	Köbner (II)	—
—	—	Köbner (III) (und Trachea)	Köbner (III)	Köbner (III)	Köbner (III)	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Schischa-Kraus	Schischa-Kraus	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Westberg (II)	—	—	Westberg (II)	—	—
—	—	—	—	—	Westberg (VI)	—	—
—	—	—	Westberg (XIII)	—	—	—	—
Westberg (XVI)	—	—	—	—	Westberg (XVI)	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Westberg (XX)	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Bellencontre	—	—	—	Bellencontre
—	—	Walter (u. Trachea)	Walter	Walter	—	—	Walter
—	—	Richards	Richards	—	—	—	—
—	—	Miller	Miller	—	—	—	—
—	—	Menzel (II)	—	—	—	—	Menzel (II)
—	—	—	—	Michel-Seifert (V)	—	—	Michel (V)
—	—	—	—	—	—	—	Michel (VI)
—	—	—	Sachs	—	—	—	Sachs
—	Höpker (III)	Höpker (III)	—	—	—	—	—
—	Mertens	Mertens	Mertens	Mertens	—	—	Mertens

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
† Prissmann 1903 <i>P. foliaceus</i> sub- acutus	Wahrscheinlich die ganze Mundhöhle befallen!			—	Prissmann
† Baber 1903/04 <i>P. vulgaris</i>	Baber	—	—	—	—
Joseph, Max 1904 <i>P. vulgaris</i>	Joseph	—	—	Joseph	—
† Dekeyser 1904 <i>P. vulgaris</i>	Dekeyser	—	—	—	—
Weidenfeld (II) 1904 <i>P. foliaceus</i>	Weidenfeld (II)	Weidenfeld (II)	Weidenfeld (II)	Weidenfeld (II)	Weidenfeld (II)
† Weidenfeld (VIII) 1904, <i>P. foliaceus</i>	Weidenfeld (VIII)	Weidenfeld (VIII)	Weidenfeld (VIII)	Weidenfeld (VIII)	—
† Weidenfeld (X) 1904, <i>P. foliaceus</i>	Weidenfeld (X)	Weidenfeld (X)	Weidenfeld (X)	Weidenfeld (X)	—
† Weidenfeld (XIV) 1904, <i>P. vegetans</i>	Weidenfeld (XIV)	Weidenfeld (XIV)	Weidenfeld (XIV)	Weidenfeld (XIV)	—
Selenew 1905 <i>P. (vulgaris et)</i> <i>vegetans</i>	Selenew	Selenew	Selenew	Selenew	Selenew
Ravogli 1906 <i>P. vegetans</i>	—	—	Ravogli	—	—
Nikitin 1907 <i>P. vulgaris</i>	Nikitin	Nikitin	Nikitin	Nikitin	—
† Shirmanski 1907 <i>P. vulgaris</i>	—	Blasen im Munde	—	—	—
Werther 1907 <i>P. vulgaris</i>	—	—	—	—	—
Ustinow 1907 <i>P. vegetans</i>	Ustinow	—	—	—	—
† Bichatou (I) 1908 <i>P. vulgaris</i>	Bichatou	—	—	—	—
Heindl 1909 <i>P. vulgaris</i>	Heindl	—	Heindl	Heindl	—
Neufeld 1910 <i>P. foliaceus</i>	Neufeld (ganze Mund- höhle)	—	—	—	—

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	—	—	Prissmann	—	—	Prissmann
—	—	Baber	Baber	—	—	—	—
Joseph	—	Joseph (?)	Joseph	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	Weidenfeld (II)	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Selenew	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Nikitin	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Werther	Werther	—	Werther	—	—
—	—	Ustinow	Ustinow	—	Ustinow	—	—
—	—	—	Bichatou	—	—	—	—
—	—	Heindl	Heindl	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IV. Solitärer Pemphigus

Fälle	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Devergie (I) 1847 P. vulgaris	—	—	Devergie (I)	—	Devergie (I)
Devergie (II) 1847 P. vulgaris	—	—	Devergie (II)	—	—
Hebra 1860 P. vulgaris	Die ganze Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle befallen.				
Symonds 1890 P. vulgaris	Symonds	—	—	Symonds	—
Landgraf 1891 P. foliaceus	Landgraf	Landgraf	Landgraf	Landgraf	—
Seifert 1891 Dremmen 1897 Michel (IV) 1899 P. vulgaris	—	Seifert	—	Seifert	—
† Deutschmann 1891, P. vulgaris (gestorben an Al- tersschwäche)	—	—	—	Deutsch- mann	—
† Mandelstamm 1891 P. foliaceus?	Drei Fälle von Pemphigus auf Mundhöhlen- und Rachen- schleimhaut				
Kromayer 1891 P. vulgaris	Mundhöhle	—	—	Kromayer	—
Heryng 1892 P. vulgaris, 2 Fälle	Heryng	Heryng	—	Heryng	—
Wagnier 1892 P. acutus	—	—	—	—	—
† Chiari 1893 P. vulgaris (gest. an Nephritis)	Chiari	—	—	Chiari	Chiari
Gunn 1893 P. vulgaris	—	—	—	—	—
Juler 1893 P. vulgaris	—	—	—	Juler	—
Borther 1895 P. vulgaris (?)	Borther (?)	—	—	—	—
Brown 1895 P. vulgaris?	—	—	—	—	—
Thost (I) 1896 P. vulgaris	—	—	—	Thost (I)	—
Thost (II) 1896 P. vulgaris	—	—	—	—	—

der Schleimhaut.

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Symonds	Symonds	—	—	—	Symonds
—	—	Landgraf	Landgraf	Landgraf	—	—	Landgraf
—	Seifert	Seifert	Seifert	Seifert	—	—	Seifert
—	—	—	—	—	—	—	Deutschmann
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Kromayer
—	—	Heryng	—	—	—	—	—
—	—	Wagnier	—	—	—	—	—
—	—	Chiari	—	Chiari	—	—	—
—	—	—	—	Gunn	—	—	Gunn
—	—	—	—	—	—	—	Juler
—	—	—	—	Borther(?)	—	—	Borther
—	—	Brown(?)	Brown(?)	—	—	—	—
—	Thost (I)	Thost (I) (u. Trach.)	Thost (I) (u. Epiphar.)	Thost (I)	—	—	Thost (I)
—	—	Thost (II)	Thost (II) (u. Epiphar.)	Thost (II)	—	—	Thost (II)

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Pluder 1897 P. vulgaris	—			—	—
H. v. Schrötter 1898 P. vulgaris	2 Fälle von solitärem Schleimhaut- pemphigus				—
Michel-Seifert (III) 1899, P. vulgaris	—		—	—	—
Wray 1899 P. vulgaris	—	—	—	Wray	—
H. v. Schrötter Menzel (I) 1899 Höpker (II) 1901 H.v.Schrötter 1901 P. vulgaris († an Typhus)	Menzel (I)		—	Menzel (I)	—
Menzel (IV) 1899 P. vulgaris			—	Menzel (IV)	—
Avellis 1900 P. vulgaris	Avellis	Avellis	Avellis	Avellis	—
Franke (I) 1900 P. vulgaris	Mundschleimhaut		—	—	
Franke (IV) 1900 P. vulgaris	—	—		Franke (IV)	—
Franke (V) 1900 P. vulgaris	Im Munde		—	—	—
Höpker (I) 1901 P. vulgaris	—	Höpker (I)	—	Höpker (I)	
H. v. Schrötter 1901 P. vulgaris	Schrötter	Schrötter	—	—	—
Gugenheim 1901 P. vulgaris	Gugenheim	—	—	Gugenheim	—
Monfort (I) 1902 P. acutus		—		Monfort (I)	—
Monfort (II) 1902 P. acutus	—	—	—	—	—
Monfort (III) 1902 P. haemorrhag. acutus		—	—	—	—
Monfort(IV)-Brindel 1902, P. haemorrh. acutus	—		—	Monfort (IV)	—
Monfort (V) 1902 P. acutus	—		—	Monfort (V)	—
Monfort (VI) 1902 P. acutus			—	Monfort (VI)	—

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	Pluder	Pluder	Pluder	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Michel-Seifert III	Michel-Seifert (III) (Epipharynx)	Michel-Seifert III	—	—	Michel
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Menzel (I)	Menzel (I)	Menzel (I)	—	—	—
—	Menzel (IV)	—	Menzel (IV)	—	—	—	—
—	Avellis	—	Avellis	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	Franke (I)
—	—	—	—	—	—	—	Franke (IV)
—	—	—	—	—	—	—	Franke (V)
—	—	Höpker (I) (Epiglot.)	Höpker (I)	—	—	—	Höpker (I)
—	—	Schrötter	Schrötter	—	—	—	—
—	—	Gugenheim	Gugenheim	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	Monfort (II)	—	—	—	—	—	—
—	Monfort (III)	—	—	—	—	—	—
—	Monfort (IV)	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—

F ä l l e	Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch
Charles (I) 1902 P. haemorrhag. acutus	—	—	—	Charles (I)	—
Charles (II) 1902 P. haemorrhag. acutus	—	—	—	Charles (II)	—
Charles (III) 1902 P. vulgaris	—	—	—	—	—
Meyer-Lautenschlä- ger-Callomon 1906 P. vulgaris (?)	—	Meyer	Callomon	Meyer	—
Kahler 1903 P. vulgaris	—	Kahler	—	—	—
Onodi 1903 P. vulgaris	—	—	—	—	—
Farlow (I) 1904 P. vulgaris	—	—	—	—	Farlow (I)
Trautmann 1904 P. acutus	—	—	—	Trautmann	—
Tommasi 1906 P. vulgaris	Tommasi	—	—	—	—
Herbst 1906 P. vulgaris (?)	Mundschleimhaut			—	—
† Cocks 1906 P. vulgaris	Cocks (im Mund)	Cocks	Cocks	—	—
Finder 1907 P. vulgaris	—	—	—	—	—
Bichatou (II) 1908 P. vulgaris	Bichatou (II)	—	—	Bichatou (II)	—

Tonsillen	Uvula	Larynx	Pharynx	Nase	Genitalien	Anus	Augen
—	—	Charles (I)	Charles (I)	Charles (I)	—	—	Charles (I)
—	Charles (II)	—	Charles (II)	—	—	—	Charles (II)
—	—	—	Charles (III)	—	—	—	Charles (III)
—	Meyer	Callomon	Meyer (u. Epiphar.)	—	Meyer (Vagina)	—	Meyer (Augstein)
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Onodi	Onodi (u. Epiphar.)	Onodi	—	—	Onodi
—	—	—	—	—	—	—	—
—	Trautmann	—	—	—	—	—	—
—	—	Tommasi	Tommasi	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Cocks (Epiphar.)	—	Cocks (Vagina)	Cocks (Rektum)	—
—	—	Finder	Finder	—	—	—	Finder
—	—	—	Bichatou (II)	—	—	—	Bichatou (II)

lich erkrankten die Augen und die Schleimhäute des Mundes, Rachens und der Nase. In der letzten Zeit zeigte die vulgare Form des Pemphigus Übergänge in die des Foliaceus. — Nach der Beschreibung von J. Herzfeld 1908 war ein 53 jähriger Mann 7 Jahre vorher an einem Pemphigus foliaceus an den Augen und an der Glans penis erkrankt. Nach einem halben Jahre traten im Kehlkopf und Rachen Blasen auf. Zur Zeit der Untersuchung zeigte sich der harte und weiche Gaumen mit Epithelschollen bedeckt, die auf Schleimhautdefekten ruhen. Was aber zu der Diagnose Lues sehr verführen konnte, war, dass die vorderen und hinteren Gaumenbögen miteinander und der weiche Gaumen mit der Rachenwand verwachsen waren. An der Corona glandis bestanden Epithelschollen und Erosionen, die Folgezustände von Blaseneruptionen darstellten. Die Conjunctivae palpebrarum waren gleichfalls verwachsen, das Auge erblindet. Die Wassermannsche Kompleментreaktion war negativ.

Von den Fällen, die primär auf der Mundhöhlenschleimhaut begannen, sind folgende bemerkenswert. Gustav Riehl beschreibt 1885 einen Pemphigus foliaceus bei einem 45 jährigen Mann (Fall II), der 10 Wochen nach Beginn seiner Erkrankung zugrunde ging. Ergriffen waren Wangenschleimhaut, Zunge, Lippen, Gaumen und Larynx. Am Praeputium penis fanden sich papillomähnliche Exkreszenzen. Im Falle VI von Westberg 1896 begann der Pemphigus foliaceus an den Lippen und ergriff dann die äussere Haut. Nach einer Kohabitation löste sich die Penisoberhaut blasenförmig ab. Zwanzig Monate nach Beginn der Erkrankung starb der Mann unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis.

Bei einer 58 jährigen Frau, die Corlett (Fall II) 1894 beobachtete, lässt der Autor die Diagnose zwischen Pemphigus foliaceus und vegetans unentschieden. Vier Monate nach dem Auftreten von Exkoriationen im Munde und an der Nasenschleimhaut erschienen Blasen an den Genitalien und auf der äusseren Haut. 7 $\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der Schleimhauterkrankung erfolgte der Tod an Erschöpfung.

IV. a) Eine ganz eminente Verwechslungsmöglichkeit mit Lues bietet der Pemphigus vegetans. Wie schon oben angeführt, wurde dieses Krankheitsbild erst 1876 durch einen ersten Fall und 1886 an der Hand mehrerer Fälle von J. Neumann aufgestellt. Bis dahin wurde diese Erkrankung als eine besondere Form der Syphilis aufgefasst und unter dem Namen Framboesia syphilitica oder Syphilis cutanea papillomaformis vegetans (Kaposi 1869) mehrfach beschrieben. Noch im Jahre 1894 hat Köbner darauf hingewiesen, dass fast überall noch der Pemphigus vegetans mit Syphilis verwechselt werde. Es ist demnach kein Wunder, wenn auch heute noch der Pemphigus vegetans, insbesondere auf den Schleimhäuten, mit oder ohne Vergesellschaftung mit Genitallokalisation Anlass zur fälschlichen Diagnose Syphilis gibt.

In dem 1875 von Neumann beobachteten, oben von mir ausführlich wiedergegebenen Falle bestand bei der 31 jährigen Patientin das Hautleiden drei Monate, dann wurden die Schleimhaut der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle, sowie die grossen Labien in Form von Condyloma lata-ähnlichen Wucherungen befallen. Es wurde die Diagnose Framboesia syphilitica gestellt im Sinne von Kaposi (Kohn) Beschreibung. Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit stellte es sich heraus, dass man es mit einer eigentümlichen Form des Pemphigus

zu tun hatte, die von Neumann dann als vegetans bezeichnet wurde. In Kaposi's Fall I 1895 von Pemphigus vegetans et vulgaris begann bei dem 38 jährigen Kontoristen die Erkrankung im Alter von 24 Jahren mit einer Ulzeration am Penis, welcher Leistendrüsenvereiterung nachfolgte. In der Folgezeit entstanden Knoten und Ulzerationen auf der Haut, am Anus, Verdickungen über den Schienbeinen, sowie Geschwüre an den Lippen und in der Mundhöhle. Bis der Patient in die Obhut Kaposi's kam, wurde er wegen vermeintlicher Syphilis mehrfach mit Injektionen, Schmiekuren, Quecksilberpflaster und Schwefelbädern behandelt. In Schwimmers Fall 1895 begann der Pemphigus bei einer 41 jährigen Frau auf der äusseren Haut und griff dann auf die Genitalien, sowie auf Zunge, Lippen und Zahnfleisch über. Eine unstillbare Diarrhöe führte schliesslich den Tod herbei. In Ludwigs Fall 1897 begann der Pemphigus vegetans im Präputialsack, ging dann auf die Urethralschleimhaut und unter Bildung von kondylomartigen Wucherungen auf den Oberschenkel über. Die Erkrankung wurde anfangs als Syphilis betrachtet und behandelt. Nach einigen Monaten zeigten sich am Zungenrande und weichen Gaumen kleine runde grau belegte Stellen. Der Exitus erfolgte ca. 11 Monate nach Beginn der Erkrankung.

b) Von den auf Haut und Schleimhaut koexistierenden Pemphigus vegetans-Fällen verdienen folgende Interesse.

Neumann beschreibt 1886 einen Fall (IX) von Pemphigus vegetans bei einer 61 jährigen Frau, bei welcher neben gleichartigen Erscheinungen auf Haut und Schleimhaut (Zunge, Lippen, Gaumen, Tonsillen) die grossen und kleinen Labien, sowie die Afterkerbe in eine drusig unebene, mit grauweissem Belage versehene, erhabene Wucherung umgewandelt waren, an deren Rändern Reste einer Blasen- decke zu finden waren. 13 Monate nach Beginn der Erkrankung ging die Patientin zugrunde.

In einem Falle (II) Müllers von Pemphigus vegetans begann die Erkrankung bei einer 64 jährigen Frau in der rechten Leiste, auf dem Mons veneris und an den Lippen. Die grossen und kleinen Labien wurden mit kondylomartigen Wucherungen bedeckt. Ausserdem war Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut blasig abgehoben. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr sollte die Patientin geheilt sein.

In einem Falle von Lipp 1891 waren Genital- und Aftergegend gleichfalls von Pemphigus vegetans ergriffen. Die Patientin ging später zugrunde.

In Opplers Fall 1892 bestand bei einer 25 jährigen Frau an den Genitalien ein Pemphigus vegetans. Zwei Jahre später starb die Patientin.

Bei Köbners 25 jähriger Patientin 1896 (Fall V), die nach fünf Monaten starb, kam es an der Scham und den angrenzenden Flächen der Oberschenkel zu breiten Kondylomen ähnlichen Wucherungen.

c) Die Fälle von Pemphigus vegetans, welche primär auf den Schleimhäuten begannen, zeigen in reichlichem Masse eine Kombination mit Genitalerkrankung.

In Neumann's Fall (VI) 1886 war der 30 jährige Auskultant früher anderwärts wegen vermeintlicher Syphilis mit Jodkali behandelt worden. Über dem Mons veneris befand sich eine kinderhandgrosse, über das Niveau der Haut erhabene, von gelblichen Krusten bedeckte,

in der Peripherie teils von abgehobener Epidermisdecke, teils von ulzerierten Plaques begrenzte Wucherung, zu deren beiden Seiten je eine vierkreuzerstückgrosse, ebenso beschaffene Plaque vorhanden war. Um den After herum waren stark infiltrierte, von tiefen Rhagaden durchsetzte Falten und nässende Stellen zu konstatieren. Der Patient starb ca. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Spitalsaufnahme.

Ein anderer Fall Neumanns (VII) 1886, eine 56 jährige Frau betreffend, war vorher gleichfalls als Syphilis diagnostiziert und mit Inunktionen behandelt worden, und zwar auf Grund der Halserscheinungen. Später fanden sich am linken Labium majus, am Rande der kleinen Labien und in der Afterkerbe serpiginöse, silbergroschen- bis talergrosse, im Zentrum überhäutete Substanzverluste. Neun Monate nach Beginn der Erkrankung starb die Frau.

Eine weitere Patientin Neumanns 1886 (Fall VIII), eine 41 jährige Frau, die 26 Monate nach Beginn ihres Pemphigus vegetans zugrunde ging, hatte auf den grossen Labien linsen- bis kreuzergrosse epidermislose, drusig unebene Wucherungen.

Von den vier Fällen von primär auf der Schleimhaut entstandenem Pemphigus vegetans Köbners 1894 wurden die ersten drei anfangs von anderer Seite als Syphilis behandelt. Im ersten Falle, der einen 62 jährigen Kultusbeamten betraf, bestanden später am Skrotum und Anus Condylomata lata-ähnliche nässende Wucherungen. Gegen die Munderscheinungen waren Jodkalium und Spec. ad Decoct. lignor. und später gegen die kondylomaähnlichen Bildungen am After eine Schmierkur nebst Sarsaparilladekokt verordnet worden. Der Patient starb sieben Monate nach Beginn der Erkrankung.

Der zweite Fall Köbners, ein 32 Jahre alter, sehr fettleibiger Kaufmann, wurde wegen seines Halsleidens nach vielfach differierenden Diagnosen zwei Jahre lang mit Schmier-, Injektions- und Quecksilberpillenkuren behandelt. Die später am Skrotum aufgetretenen kondylomähnlichen, nässenden und juckenden Erhebungen wurden vom Familienarzte für echte syphilitische Kondylome gehalten und mit Kalomel innerlich und aufgestreut mit nachfolgender Kochsalzbetupfung behandelt. Der Pemphigus vegetans, der nach neun Jahren zum Tode führte, beschränkte sich in den ersten vier Jahren ausschliesslich auf die Mundhöhle, die Genitalien, die Genitokrural- und Perinealgegend. Der dritte Fall Köbners, der eine 45 jährige Frau betrifft und nach seinem Beginne in der Mundhöhle in der Inguinalgegend kondylomähnliche Wucherungen und an den Schanleitzen wunde Stellen aufwies, war gleichfalls in diesem Status als Syphilis behandelt worden. Die Patientin starb ca. ein Jahr nach Beginn der Erkrankung.

In einem Falle (II) Westbergs 1896 bestanden nach Entstehung der Schleimhautaffektion bei der 60 jährigen Frau an den Genitalien Wucherungen, in einem anderen Falle (XVI), ein 20 jähriges Mädchen betreffend, wurden die Erscheinungen auf Gaumen und Mandeln anfangs als Lues diagnostiziert, weil an den Genitalien und am Hinterkopfe sich kondylomartige Wucherungen zeigten. Die erste Patientin ging ungefähr ein Jahr, die zweite 16 Monate nach Beginn der Erkrankung zugrunde. In einem Falle Ustinows 1907 traten nach den primären Effloreszenzen des Pemphigus vegetans in der Mundhöhle üppige, übelriechende Flüssigkeit absondernde Wucherungen auf.

Durch die syphilisähnlichen Erscheinungen an den Genitalien und am Anus, welche der Pemphigus in seinen verschiedenen Formen zeigen kann, bekommen die vor oder gleichzeitig oder nachträglich vorhandenen, gleichfalls oft luesverdächtigen Effloreszenzen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und der oberen Luftwege eine irrtümliche diagnostische Stütze. Die Verwechslungsmöglichkeit des Schleimhautpemphigus auf den letzteren Gebieten ziehen im allgemeinen Kaposi (Lehrbuch), F. Klemperer (Handb. d. Lar. I. 2. S. 1299), Max Joseph (Lehrb. d. Hautkrankh.) und Moritz Schmidt (Lehrb. I. Aufl., S. 435) in Erwägung. Hallopeau sagt vom Pemphigus vegetans, dass die in der Mundhöhle lokalisierten Affektionen ihrem Aussehen nach eine grosse Analogie mit Syphilitiden haben, wie dies ja auch bei den perigenitalen Manifestationen der Fall sei. Kopp weist 1895 beim Schleimhautpemphigus darauf hin, dass das Stadium der Blasenbildung nicht selten übersehen wird und es infolgedessen vorkommen kann, dass die durch Mazeration ihrer Blasendecke beraubten erodierten Stellen syphilitische Schleimhautplaques vortäuschen, so dass selbst bei mangelnder Anamnese versuchsweise eine Inunktionskur vorgenommen wird. Eine solche ist aber beim Pemphigus nicht bedeutungslos. Kopp ist es in zwei Pemphigusfällen, zu denen er zur Behandlung zugezogen wurde, begegnet, dass die „konkomitierende Wirkung der primären Mund-erkrankung und der Quecksilberbehandlung eine derartige Stomatokaze erzeugt hatte, dass darunter das Allgemeinbefinden in erheblicher Weise gestört und insbesondere die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt war, ja fast unmöglich wurde.“ Bei dem depravierenden Einfluss einer energischen Quecksilberbehandlung auf einen bereits durch das primäre Leiden geschwächten Organismus und bei der Tatsache, dass der Schleimhautpemphigus mit Remissionen und Nachschüben zuweilen Monate hindurch bestehen kann, „ehe eine einzige wohlcharakterisierte Pemphigusblase auf der äusseren Decke in Erscheinung tritt und gerade durch diesen chronischen Verlauf und die Lokalisation der Verdacht einerluetischen Affektion leicht erweckt wird“, gibt Kopp den Rat, in solchen Fällen, bei denen anderweitige Hinweise auf Lues fehlen, stets an die Möglichkeit eines beginnenden Pemphigus zu denken und erst nach Ausschluss der Diagnose Pemphigus eine Hydrargyrumbehandlung einzuleiten.

Wie vielfach ein bestehender Schleimhautpemphigus Anlass gibt, an Lues zu denken und auch eine spezifische Behandlung einzuleiten, das lehren mehrere Fälle aus der Literatur. Insbesondere ist dies der Fall, wenn die Schleimhaut der Mundhöhle oder der oberen Luftwege ausschliesslich der Sitz der Erkrankung ist. Bei dem 48 jährigen Arbeiter Landgrafs 1891 wurde in erster Linie an Syphilis gedacht und eine Quecksilber- und Jodbehandlung durchgeführt, die auf das Leiden keinerlei bessernden Einfluss ausübte.

Fast alle Fälle Heryngs 1892 hatten wegen Verdachts auf Syphilis eine spezifische Kur ohne Erfolg durchgemacht. In dem von Menzel 1899 beschriebenen Falle I (H. v. Schrötter, Höpker [II]) wurde der 34 jährige Höteldiener vorher von anderer Seite als Syphilitiker betrachtet und nahezu ein Jahr lang mit Jodkali, Einreibungen und Zittmanns Dekokt ohne Erfolg behandelt. Der

Patient starb einige Jahre später an einem interkurrenten Typhus. In Wrays Fall 1899 soll eine 54 Jahre alte Frau viele Jahre an Psoriasis gelitten haben, bis sich Augenstörungen und Gaumengeschwüre einstellten. Diese wurden alsluetisch gehalten und mit Quecksilber und Jod behandelt. Bei dem 39 Jahre alten Arbeiter in Avellis' Fall 1900 waren die Erscheinungen an den Lippen syphilitischen Plaques nicht unähnlich. Der weiche Gaumen war mit der hinteren Rachenvand verwachsen. Eine mehrere Wochen lang durchgeführte Quecksilber- und Jodbehandlung zeigte keinen Erfolg. Bei Besprechung seines Falles 1901, eine 62 jährige Dame betreffend, würdigt Gugenheim die Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis.

In Höpkers Fall (I) 1901, der eine Kombination von Pemphigus vulgaris und Tuberkulose darstellte, war der Zungengrund durch atrophische Prozesse derart verändert, dass die Drüsen, Papillae circumvallatae etc. vollständig untergegangen waren, die Valliculae fehlten und die Zunge in einer Fläche in den Randteil der narbigen und durch Schrumpfungsvorgänge wie in einzelne Stücke geteilten Epiglottis überging. In diesem Falle bewegten sich zwar die differentialdiagnostischen Bedenken nur in dem, was von den Schleimhauterscheinungen der Tuberkulose und was dem Pemphigus zuzurechnen sei; indes gibt

die glatte Atrophie des Zungengrundes,

wie sie vorhanden war, Anlass, theoretisch auch an Lues zu denken, da gerade diese von vielen Autoren als ein postsyphilitisches Zeichen betrachtet wird.

Nach Georg Lewin und Julius Heller 1894 hatte Virchow schon seit Dezennien in seinen Vorlesungen den Wert der Atrophie der Zungenbalgdrüsen für die Diagnose der Syphilis hervorgehoben und an Präparaten demonstriert. Das älteste Präparat aus der Sammlung seines pathologischen Institutes stammt aus dem Jahre 1863. Die Lehre von dem syphilitischen Ursprung der glatten Atrophie scheint dann, ohne dass eine besondere Publikation stattgefunden hat, durch mündliche Überlieferung auf alle Pathologen übergegangen zu sein. Sowohl von dermatologischer als laryngologischer Seite war der Zungentonsille in ihren syphilitischen Manifestationen nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Erst Lewin hat in seinen Vorträgen die Syphilis der Zungentonsille eingehend behandelt und folgende Affektionen als vorkommend festgestellt: 1. Breite Kondylome, welche sehr leicht zerfallen und in fettigen Detritus übergehen, 2. Gummata, welche tief zerfallen, 3. Atrophie der Zungenbalgdrüsen, wobei die Zungenwurzel beim Befühlen glatt ist. Im Jahre 1893 hat Seifert eine Übersicht der diesbezüglichen Literatur gegeben und kommt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die syphilitische Erkrankung der Zungentonsille durchaus nicht zu den Seltenheiten gehöre, dass dagegen der von Lewin aufgestellte Satz von der beweisenden Bedeutung der Zungentonsillenaplasie für die Diagnose Lues sich nicht in vollem Umfange aufrecht erhalten lasse. Im Jahre 1894 haben dann Georg Lewin und Julius Heller ihre Erfahrungen publiziert. Unter 6583 Sektionen fand sich in 103 Fällen = 1,5% glatte Atrophie der Zungenwurzel und in 69% der Atrophiefälle wurde Syphilis anatomisch konstatiert. Nach Anschauung dieser Autoren ist die glatte Atrophie des

Zungenrandes ein Symptom, das die meisten sonstigen manifesten Erscheinungen der Syphilis überdauert und wahrscheinlich irreparabel ist. In einer weiteren umfangreichen Arbeit 1898 spricht Seifert diesem Symptom die Beweiskraft als ein sicheres Zeichen der Syphilis ab. Im Jahre 1899 und 1901 beschäftigt sich Heller noch weiterhin mit dem gleichen Thema. Im Jahre 1903 teilt Fritz Lesser mit, dass er in 44% der Fälle von glatter Atrophie des Zungengrundes anatomisch Syphilis nachweisen konnte. Während Heller in 45% der anatomisch konstatierten Syphilisfälle Balgdrüsenatrophie fand, waren es bei Lesser nur 21%. In einer weiteren mit Lesser polemisierenden Arbeit tritt Heller 1904 wiederum energisch für die Bedeutung der glatten Zungenwurzelatrophie als postsyphilitisches Symptom ein. Im Jahre 1906 kommt N. B. Potter auf Grund von Untersuchungen von über 300 Fällen zu dem Ergebnis, dass bei normaler Zungenbasis Syphilis wahrscheinlich ausgeschlossen werden kann, während Atrophie bei einem Individuum unter 50 Jahren als Zeichen für Syphilis aufzufassen ist. Geringgradige Atrophie hat keine diagnostische Bedeutung. Die Untersuchung wird besser vermittelt der Palpation als mit dem Larynxspiegel vorgenommen.

Der Pemphigusfall (I) von Höpker 1901, von dem ich ausgegangen bin, bietet deshalb erhöhtes Interesse, weil bei der Sektion von Ghon die Diagnose „Tuberkulose des Zungengrundes“ gestellt wurde. Wie Lewin und Höller 1894 mitteilen, äussert Seifert die Vermutung, dass für die Entwicklung der glatten Atrophie des Zungengrundes die Phthise ein prädisponierendes Moment bilden könne. Der Fall Höpker gibt hinsichtlich einer solchen Anschauung Veranlassung zu diesbezüglichen ätiologischen Erwägungen. Indessen scheint das häufige Vorkommen dieses Symptoms bei Syphilis doch gesichert zu sein. —

Jene Fälle von Pemphigus, welche **primär auf der Schleimhaut beginnen** und später ein Hautexanthem aufweisen, können diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn die Erscheinungen nicht deutlich sind oder an sich schon Anlass bieten, als Lues zu gelten. In dem oben ausführlich wiedergegebenen Falle von Anderson Critchett 1885, der eine Reihe von Ärzten wie Semon, Nettleship, Lang, Juler, Malcolm Morris, Butlin, Walsham interessierte, waren bei dem 52 jährigen Patienten, der 10 Jahre vorher sich syphilitisch infiziert haben sollte, die Erosionen an der Nasenschleimhaut als syphilitische Erscheinungen betrachtet worden. Nach Gebrauch von Jodkalium trat ein blasiges Erythem im Gesichte auf. Nach einiger Zeit zeigten sich serpiginöse Geschwüre am Gaumen, sowie ein psoriasisähnlicher Ausschlag auf den Handtellern. In diesem Falle wurde von den obigen Ärzten die Frage ventilirt, ob es sich um Syphilis oder Pemphigus handle. Eine Einigung wurde nicht erzielt. In einem von V. Garzia 1892 aus der Klinik von Massei publizierten Falle von primärem Pemphigus der Mund- und Rachen-schleimhaut waren die Schleimhauterscheinungen konfluierenden Kondylo-men sehr ähnlich. Erst das nachfolgende Hautexanthem gab Aufklärung. Der Fall endete letal. In dem Falle von Mertens 1901, in welchem der Pemphigus primär auf der Schleimhaut in Form von weiss-

lichen Membranen auftrat, wurde die Diagnose erst sicher gestellt, als deutliche Blasenbildung auf der Schleimhaut und äusseren Haut beobachtet wurde. Differentialdiagnostisch kam nur Syphilis in Betracht. In dem Falle von primärem Schleimhautpemphigus, den Max Joseph 1904 beschreibt, war die Diagnose Lues anfangs ebenfalls in Erwägung gezogen worden. Die absolut sichere Feststellung eines Pemphigus ermöglichte erst das spätere Auftreten eines deutlichen Blasenexanthems an der äusseren Haut.

Während in diesen Fällen die nachträglichen Hauterscheinungen die Natur der primären Schleimhauterkrankung im Sinne eines Pemphigus aufklärten, verhielt es sich in einem von Selenew 1905 mitgeteilten Falle umgekehrt. Hier waren bei einem 46 jährigen Manne die ganze Mundhöhle, nämlich Zunge, Wangenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, harter und weicher Gaumen, sowie der Rachen mit Erosionen und kollabierten, grauen und graugelben Blasen bedeckt. Später entstand auf Brust und oberen Extremitäten, hauptsächlich aber im Bereich der Achselhöhle neben gewöhnlichen, ziemlich fest gespannten Blasen eine Anzahl ovaler und rundlich derber, über das Hautniveau erhabener Gebilde, die an nässende Papeln erinnerten. Die Ähnlichkeit war so gross, dass Selenew, nachdem er den Patienten als Pemphiguskranken (*vulgaris et vegetans*) registriert und in die Klinik aufgenommen hatte, sich des Gedankens an die eventuelle Indikation einer antisiphilitischen Behandlung nicht erwehren konnte und diese Behandlung erst unterbrach, als der Erfolg negativ war.

Von Fällen, die **koexistierend Haut- und Schleimhauterscheinungen von Pemphigus** darbieten und zur Verwechslung mit Syphilis Anlass gaben, möchte ich auf den von Zeissl im Jahre 1877 beschriebenen Fall hinweisen. Eine scharf begrenzte, mit Krusten bedeckte Stelle in der Nasolabialfalte und gleichzeitige Epithelialtrübungen der Mundschleimhaut hielt auch Zeissl wie die vorbehandelnden Ärzte zunächst für Syphilis, so dass auch er eine spezifische Behandlung, natürlich mit geringem Erfolge, versuchte.

In dem Falle von Steffan-Schmidt 1884 bestanden an der geröteten Epiglottis drei bis vier weisslich-graue Flecken, die Kondyloinen ähnlich waren.

Sehr irreführend zwischen der Diagnose Pemphigus und Syphilis können **Perforationen** des Nasenseptums oder überhaupt **nekrotische Prozesse** im Naseninnern werden. In Landgrafs Fall 1891 bestand bei dem 48 jährigen Arbeiter im knorpeligen Septum eine erbsengrosse Perforation mit leicht geschwürigen Rändern und eine Karies des vorderen Teiles der linken unteren Muschel. In Erwägung der noch übrigen Schleimhauterscheinungen, insbesondere des Kehlkopfes — ein Hautexanthem war niemals zu beobachten — wurde in erster Linie an Syphilis gedacht und auch dementsprechend behandelt. Landgraf betrachtet seinen Fall als *Pemphigus foliaceus*. Hinsichtlich der nasalen Destruktionsprozesse auf der ätiologischen Basis des Pemphigus äussert aber Chiari 1893 Bedenken, da der Patient früher auf dem Terrain einer chemischen Fabrik beschäftigt war und so auch der Einwirkung von Chemikalien ausgesetzt war. In einem Falle von Scherber 1905,

der bei einer 57 Jahre alten Bäuerin primär auf der äusseren Haut begann, war die gesamte Nasenschleimhaut von eiterigen Geschwüren und nekrotischen Massen bedeckt. Das knorpelige Septum war völlig zerstört, das häutige bis auf einen schmalen Strang geschwunden. Das knöcherne Septum war zwar intakt, aber mit dickem, grüngelbem Eiter belegt.

Verwachsungen, Schrumpfungen und Narbenbildungen und daraus resultierende **Verengerungen und Funktionsstörungen** in der Mundrachenhöhle und den oberen Luftwegen sind ein häufiger Endzustand der Syphilis, der für diese bei dem relativ seltenen Vorkommen von Lepra und Sklerom in unseren Breiten oft genug als pathognomisch angesehen wird. In instruktiver Weise haben sich Philipp Schech 1876, Paul Heymann 1895 und Ernst Vallentin 1906 mit diesen Zuständen beschäftigt.

Noch nicht lange sind Schrumpfungsvorgänge der Schleimhaut infolge von Pemphigus bekannt. Als Fuchs 1892 seinen damals seltenen Fall von Pemphigus der Bindehaut vorstellte, bei dem seit 18 Jahren infolge Schrumpfung der Wangenschleimhaut Mundsperrre bestand, da sagte Kaposi: „Ich habe über 300 Fälle von Pemphigus gesehen und darunter eine grosse Zahl, wo die Schleimhaut der Sitz war, und darunter wieder einige Fälle, wo durch vier bis acht Jahre lang die Schleimhaut vor der Haut ergriffen war, und doch habe ich nie einen Fall von Schrumpfung der Mundschleimhaut gesehen. Der vorgestellte Fall ist daher für mich ein Unikum.“ Fuchs erwähnte, dass er alle Jahre zwei bis drei ähnliche Fälle sehe. Seitdem haben sich die Publikationen derartiger Fälle vermehrt.

In dem Pemphigusfalle von M. Sachs 1899, der primär auf den Schleimhäuten begann, führten Schrumpfungsvorgänge gleichfalls zu einem beträchtlichen Grad von Kieferklemme. Im Falle (I) von Höpker 1901 war der Larynxeingang derart geschrumpft, dass der Einblick in den Kehlkopf stark behindert war. Diese Schrumpfungsvorgänge waren hier dem Pemphigus zugehörig, während die Erscheinungen im Larynxinneren tuberkulöser Natur waren.

Für die durch Pemphigus bedingten Schrumpfungs-Prozesse haben wir das deutlichste Beispiel an der Augenbindehaut. Wie schon oben im Anschluss an die Krankengeschichte des Falles von Critchett 1885 (Schleimhaut primär) angeführt, wurde das von Alfred Gräfe im Jahre 1878 aufgestellte Krankheitsbild der „essentiellen Bindehautschrumpfung“ im Laufe der Zeit nach Steffans Vorgang 1884 von der Mehrzahl der Ophthalmologen nicht mehr als selbständiges, sondern als Folgezustand einer Pemphiguserkrankung des Auges betrachtet. Zusammenfassende Arbeiten über diesen Gegenstand sind von Becker 1896, Dremmen 1897, E. Meyer 1898 und E. Franke 1900 gemacht worden. Schrumpfung- und Verwachsungsvorgänge an den Augen finden wir in unseren Literaturfällen von Pemphigus der Haut und Schleimhaut als Nebenfund in grosser Anzahl: Bei den Fällen von Pemphigus, die primär auf der äusseren Haut begannen, bei Neumann (III) 1875, Borysikiewicz 1879, Bäumlcr (III) 1885, Schmidt-Rimpler (I) 1887, Morris und Roberts 1889, Cross 1892, Frost, Morton 1893, Critchett und Juler 1894, Glas-Seggel (III), Touton, Sachs alber 1895, Hajek, Silcock 1897, Meyer (II und IV),

Antonelli 1898, Farlow (II) 1904, Nielsen 1906, Herzfeld 1908.

Von den Fällen mit koexistierender Beteiligung des Pemphigus auf Haut und Schleimhaut bei Alibert 1832, Wecker 1868, Lasègue 1869, Klemm 1871, Kunkel 1875, Reich, Schöler 1882, Steffan 1884, Cohn 1885, Lang 1886, Tilley, Schmidt-Rimpler (IV) 1887, Lipp 1891, Uhthoff 1893, Glas 1895, Soueix, Gunn 1896, Meyer (III) 1897, Deutschmann 1898, Menzel (III) 1899, Hollstein 1905, Schucht 1906, Uhthoff 1907.

Von den Pemphigusfällen, bei denen primär die Schleimhaut, sekundär die äussere Haut erkrankte, bei Savy 1876, Pflüger 1878, Mader 1882, Critchett, Riehl 1885, Fuchs (schon oben genannt), Krieg 1892, Albrandt, Corlett (I u. II), Köbner (I) 1894, Bellencontre, Walter 1898, Menzel (II), Michel (V u. VI), Sachs 1899, Mertens 1901, Prissmann 1903.

Von den Fällen, bei denen der Pemphigus ausschliesslich die Schleimhäute ergriff, ohne dass die äussere Haut erkrankte, bei Symonds 1890, Landgraf 1891, Seifert 1891 (Dremmen 1897, Michel [IV] 1899), Deutschmann, Kromayer 1891, Gunn, Juler 1893, Borthier 1895, Thost (I und II, Franke) 1896, Michel (III, Seifert) 1899, Franke (I, IV, V) 1900, Höpker (I) 1901, Charles (I, II, III), Meyer und Lautenschlaeger 1902 (Callomon und Augstein 1906), Onodi 1903, Finder 1907, Bichatou (II) 1908.

Nach Fuchs (1903) werden beim Pemphigus auf der Bindehaut nur ausnahmsweise Blasen, sondern in der Regel nur wunde Stellen vorgefunden, was sich aus der anatomischen Beschaffenheit der Bindehaut erklärt, deren Epithel durch einen serösen Erguss nicht wie die Epidermis in ausgedehnten Lagen abgehoben werden kann, sondern gleich zerreisst und in Fetzen abgelöst wird. Durch Vernarbungen entsteht Schrumpfung. Auf der Hornhaut bilden sich Geschwüre und Trübungen, es kommt zu Verwachsungen zwischen Lidern und Bulbus, in schlimmen Fällen zu vollständigen, so dass die Hornhaut dauernd bedeckt wird und das Auge unheilbar blind ist (Symblepharon totale).

Solche Verwachsungen finden wir auch auf den übrigen Schleimhäuten. In Maders Fall (Schleimhaut primär) 1882 war der linke Nasengang für Luft völlig, der rechte nahezu undurchgängig, da es im Naseninnern anscheinend zu Verwachsungen gekommen war. In Thosts Fall 1896 (I = Franke II 1900) von solitärem Schleimhautpemphigus war das Septum mit dem konkaven Rand der leicht atrophischen mittleren Muschel ausgedehnt und fest verwachsen. Hierdurch war der obere Nasengang obliteriert. Später bildete sich an der Verwachsungsstelle ein linsengrosser Abszess. In Walters Fall 1898 (Schleimhaut primär) war der Naseneingang beiderseits verengt.

In Savys Fall 1876 (Schleimhaut primär) war die Zunge mit der Wangenschleimhaut verwachsen, ebenso auch bei Soueixs 14 jähriger Patientin 1896 (Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend). Bei Savys 63 jähriger Patientin war ausserdem das Ohr

mit der retroaurikularen Haut verlötet. In Meyers Fall von solitärem Schleimhautpemphigus 1902 zog ein Narbenstrang von der oralen Fläche der Epiglottis zu dem narbig veränderten Zungengrund.

Bei der bevorzugten Lokalisation der Syphilisprozesse im Cavum oris et pharyngis sind Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand und hierdurch bewirkter Nasenrachenverschluss ein so häufiges Vorkommnis, dass bei solchem Befunde Syphilis differentialdiagnostisch in allererster Linie in Betracht gezogen wird. Es ist daher von grosser diagnostischer Bedeutung, zu wissen, dass neben Lues (Sklerom, Lepra, Diphtherie) auch durch den Schleimhautpemphigus ein solcher Nasenrachenverschluss zustande kommen kann.

In Schröters Fall II, 1871/73 (Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend) befanden sich am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand nur Narben. In Steffans Fall 1884 (gleichfalls koexistierend) besorgte Moritz Schmidt die stomato-laryngologische Untersuchung, deren Befund sich in einer Anmerkung in Steffans Arbeit findet, ohne Verwachsungen zu erwähnen. Aber 1894 teilt Schmidt in seinen „Krankheiten der oberen Luftwege“ mit, dass bei der 73 jährigen Patientin Steffans durch vorhergehende Pemphiguseruptionen Verwachsungen der hinteren Gaumenbögen mit der Schlundwand eingetreten waren, welche nach und nach zu einem vollständigen Verschlusse nach der Nase führten. Bei Landgrafs solitärem Schleimhautpemphigus 1891 bestanden strangförmige Verwachsungen der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand. Bei Walters 27 jähriger Patientin 1898 (Schleimhautpemphigus primär) war der weiche Gaumen bis auf eine kleine Öffnung mit der hinteren Rachenwand verwachsen.

Bei dem 39 jährigen Arbeiter mit solitärem Schleimhautpemphigus, welchen Georg Avellis 1910 beschreibt, waren der weiche Gaumen und die Bögen — bis auf eine, nur für eine feine Sonde durchgängige Stelle direkt hinter der Uvula — mit der Rachenwand vollständig verwachsen.

In Höpkers solitärem Fall (I) 1901 waren die vorderen und hinteren Gaumenbögen narbig verändert und letztere mit der hinteren Pharynxwand verwachsen.

Bei Herzfelds 53 jährigem Patienten 1908, dessen Pemphigus foliaceus sieben Jahre vorher an den Augen und an der Glans penis begann, waren die Arcus palatini miteinander, der weiche Gaumen mit der Rachenwand verwachsen.

Auch Verwachsungen und Vernarbungen im Kehlkopf auf Grund von Pemphigusprozessen kommen vor, wodurch Stenosierungen geschaffen werden.

In Landgrafs Fall (solitär) 1891 wurde das Innere des Kehlkopfes langsam enger, die Schleimhaut wurde dicker, die Epiglottis nahm mehr und mehr an Umfang zu, es bildete sich in der vorderen Kommission eine Verwachsung der Stimmbänder aus. Schliesslich aber war die Anschwellung des Kehlkopfeingangs so gross, dass hier genauere Beobachtungen nicht mehr gemacht werden konnten.

Im Falle I von Thost 1896 (= Fall II von Franke 1900) war der Eingang in den Kehlkopf verengt und die Konturen der einzelnen Teile des Larynx verwischt.

Im Falle Walter (Schleimhaut primär) 1898 war der Aditus ad laryngem stenosierte.

Im Falle I von Menzel 1899 (= Schrötter, Höpker Fall II 1901) waren die Wände des Kehlkopfeinganges beträchtlich narbig verdickt und verengten den Aditus so sehr, dass schon bei tiefer Respiration ein deutliches Stenosenatmen zu hören war.

In Maders Fall 1882 (Schleimhaut primär), in dem die Tracheotomie gemacht werden musste, war die Larynxstenose nicht durch Verwachsungen oder Vernarbungen bedingt, sondern durch Auflagerung dicker Membranen auf die Schleimhaut, wodurch das Lumen verengt wurde.

Zu Verwechslungen mit Syphilis gibt der Pemphigus auch durch Bildung von **tiefen Substanzverlusten** und **Geschwürsprozessen** Anlass, wie aus vielen Krankengeschichten hervorgeht. Hinsichtlich der gegenseitigen graduellen Ähnlichkeit kommt es natürlich auf die verschiedenen Formen (vulgaris, foliaceus, vegetans) des Schleimhautpemphigus an. Jedoch diese können Modifikationen in ihren Bildern schaffen, die mit syphilitischen Variationen eine Übereinstimmung zeigen.

Auf Grund des pathologischen Befundes können die einzelnen Formen nicht so auseinandergehalten werden, wie auf der äusseren Haut, da ja die Schleimhautkonstitution im ganzen keine so prägnanten Erscheinungen aufkommen lässt und ihre Erkrankungen mehr oder minder gleichmässig macht.

Am meisten wird der Pemphigus vegetans mit Syphilis verwechselt. Es ist Neumanns Verdienst, dieses Krankheitsbild 1876/86 richtig erkannt zu haben, nachdem es vorher als eigene Form der Syphilis, Syphilis framboesoides Kaposi 1869, beschrieben worden war. Noch bis in die neunziger Jahre des 19. Jahrhunderts wurde der Pemphigus vegetans nach Köbners Mitteilungen sogar in klinischen Hospitälern als Syphilis betrachtet.

II. Symptomatologie.

I.

Der Pemphigus breitet sich in seinen verschiedenen Erscheinungsformen **in den oberen Luftwegen** von der Nasenschleimhaut an bis in die Bronchien hinab aus.

Nase.

Wir finden die Nasenschleimhaut befallen in den Fällen von Neumann (III) 1875, Borysikiewicz 1879, Cross 1892, Kaposi (I), Glas (III) 1895 (Haut primär), Schucht 1906, Uthoff 1907 (Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend), Killian 1892 (Schleimhaut primär), das Septum im Falle Rollet 1862

(Haut primär), ohne dass nähere Angaben über das klinische Bild auf der Schleimhaut gemacht werden. Ausfluss aus der Nase ist angegeben bei Silcock 1897, Nielsen 1906 (Haut primär), Critchett 1885, Walter 1898 und Prissmann 1903 (Schleimhaut primär).

Blasen fanden sich auf der Nasenschleimhaut bei Purjesz 1890, Farlow (II) 1904 (Haut primär), Alibert 1832, Meyer (III) 1897 (Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend), Mader 1882, Köbner (III) 1894, Michel-Seifert (V) 1899 (Schleimhaut primär), Gunn 1893, Pluder 1897 (Schleimhaut solitär).

Epidermisabhebungen waren bei Thost (II) 1896 (Schleimhaut solitär) im Nasenrachenraum, **Bläschen** an der unteren Nasenmuschel bei Seifert-Michel (III) 1899 (Schleimhaut solitär) vorhanden.

Membranöse Auflagerungen werden mitgeteilt in der Nase von Killian 1892, am Septum von Seifert 1891 (= Dremmen 1897, Michel [IV] 1899), Michel-Seifert (V) 1899 (Schleimhaut primär), Menzel (I) 1899, Onodi 1903 (Schleimhaut solitär), an den Nasenmuscheln von Michel-Seifert (V) 1899, Mertens 1901 (Schleimhaut primär), Chiari 1893, Menzel (I) 1899, Onodi 1903 (Schleimhaut primär), im Nasenrachenraum von Thost (I) 1896 (Schleimhaut solitär).

Borken fanden sich bei Weidenfeld (II) 1904 (Schleimhaut primär) im linken Nasengang bis an die hintere Apertur, bei Landgraf 1891 an der atrophierten Nasenschleimhaut, bei Seifert 1891 (Dremmen 1897, Michel [IV] 1899) an der unteren und mittleren Muschel, schwärzliche Plaques an beiden Nasenmuscheln bei Charles 1902 (solitär).

Substanzverluste waren vorhanden bei Kaposi (II) 1895 in den Nasenöffnungen (Haut primär), bei Mader 1882 in der Nase, bei Corlett (II) 1894 auf der Nasenschleimhaut, bei Weidenfeld (II) 1904 im linken Nasengang (Schleimhaut primär).

Perforationen des Nasenseptums, Nekrosen im Naseninnern, Verdickungen, Schrumpfungen, Narbenbildungen, Verwachsungen, Stenosierungen und Ulzerationen im Naseninnern habe ich oben (S. 280—282) bei Besprechung der Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis bereits erörtert.

Kehlkopf.

In den verschiedensten klinischen Bildern zeigt sich der Pemphigus im Kehlkopf. Im Falle Zwilling 1889 war die Larynxschleimhaut miterkrankt, im Falle Fasano 1892 (koexistierend) der Larynx schlechtweg.

Rötung war vorhanden auf der Epiglottis in den Fällen von Schrötter (I) 1871/73, Hirschler und Irsai 1889 (Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend), Landgraf 1891, Chiari 1893 (Schleimhaut solitär), auf den Aryknorpeln bei Köbner (I) 1894 (Schleimhaut primär), Seifert 1891 (= Dremmen 1897, Michel 1899), Chiari 1893 (Schleimhaut solitär), Rötung der Stimmbänder bei Schrötter (II) 1871/73 [blassrot] (Haut- und

Schleimhautpemphigus koexistierend), Riehl (II) 1885, Killian 1892 [rosarot] (Schleimhaut primär), Seifert 1891 (= Dremmen 1897, Michel 1899 [Schleimhaut solitär]).

Schwellung wurde beobachtet im Bereiche der Epiglottis in den Fällen von Schrötter (I) 1871/73, Hirschler und Irsai 1889 (Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend), Landgraf 1891, Chiari 1893 (Schleimhaut solitär), im letzten Falle auch Schwellung der Aryknorpel. Schwellung bestand am rechten Stimmband im Falle (II) von Schrötter 1871/73, an den Taschenbändern in den Fällen von Hirschler und Irsai (1889) und Irsai 1897 (Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend).

Blasen im Larynx schlechtweg wurden beobachtet von Herzfeld 1908 (Haut primär), Schrötter (II) 1871/73 an der hinteren Larynxwand, Werther 1907 am Introitus, Heindl 1908 (Schleimhaut primär), Pluder 1897, Deutschländer 1898, Finder 1907 (Schleimhaut solitär). Blasen zeigten sich auf der Epiglottis in den Fällen von Löri (II) 1880 (Haut primär), Schrötter (II) 1871/73, Steffan-Schmidt 1884/94, Irsai 1897 (Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend), Westberg (II) 1896, Heindl 1908 (Schleimhaut primär), Seifert 1891 (= Dremmen 1897, Michel [IV] 1899), Wagnier 1892, Höpker (I) 1901, Gugenheim 1901, Finder 1907 (Schleimhaut solitär). Blasen auf den Aryknorpeln in den Fällen von Tamerl 1904 (gelockertes Epithel, Haut primär), Bandler 1891 (Schleimhaut primär), Wagnier 1892 (Schleimhaut solitär).

Fibrinöse Beläge, kruppöse Membranen, häutige weisse oder gelbe Flecke oder Schleimhautfetzen fanden sich in den Fällen von Nielsen 1906 auf der Larynxschleimhaut (Haut primär), Baber 1903 (Schleimhaut primär), Menzel (II) 1899 auf der vorderen und hinteren Wand unterhalb der Stimmbänder, Seifert 1891 (= Dremmen 1897, Michel [IV] 1899) an der hinteren Larynxwand, Thost (I) 1896 und Deutschländer 1898 im Kehlkopf schlechtweg, Tommasi 1901 (diphtherieähnliche Membran), Finder 1907 (Schleimhaut solitär).

Auf der Epiglottis wurden diese Erscheinungen beobachtet von Hajek 1897 (Haut primär), Schrötter (I) 1871/73 (weissliche Fetzen am Epiglottisrand), Steffan-Schmidt 1884/94 (weissgraue Flecken), Irsai 1897, Menzel (III) 1899, Hollstein 1905 (milchweisse Flecken [Haut- und Schleimhauterscheinungen koexistierend]), Mader 1882 (kruppöse Membranen), Riehl (II) 1885 (weissbelegte Stelle), Bandler 1890 (Kruppmembran), Mandelstamm 1891 (weisslicher Anflug), Heryng 1892 (kruppösartige Membranen), Krieg 1892 (Beläge), Menzel (II) 1899 (weissgraue Auflagerungen), Höpker (III) 1901 (schleierhafte Beläge) [Schleimhaut primär], Symonds 1890 (grau belegte Stelle), Landgraf 1891 (landkartenförmig begrenzte weisse Auflagerungen), Chiari 1903 (weisslich belegte Stelle und dicke Membran), Thost (I) 1896 (in Fetzen herabhängende weisse Epidermisabhebung), Gugenheim 1901 (weissliche Auflagerungen), Meyer 1902 (milchige Flecke), Onodi 1903 (häutige Flecke), Finder 1907 (abgelöste Schleimhautfetzen) [Schleimhaut solitär erkrankt].

Die gleichen Erscheinungen bestanden auf den Aryknorpeln in den Fällen von Menzel (III) 1899 (Haut- und Schleimhautpemphigus

koexistierend), Mader 1882, Köbner (I) 1894, Menzel (II) 1899, Mertens 1901 (Schleimhaut primär), Landgraf 1891, Chiari 1893, Thost (I) 1896, Gugenheim 1901, Charles (I) 1902, Meyer 1902 (Schleimhaut solitär), auf den aryepiglottischen Falten in den Fällen von Hajek 1897 (Haut primär), Menzel (III) 1899 (Haut- und Schleimhautkrankheit koexistierend), Bandler 1891, Menzel (II) 1899 (Schleimhaut primär), Meyer 1902 (Schleimhaut solitär); am Ligamentum glosso-epiglotticum in den Fällen von Steffan-Schmidt 1884/94 (Haut und Schleimhaut koexistierend) und Menzel (I) 1899 (Schleimhaut solitär); im Sinus pyramiformis von Menzel (III) 1899 (Haut und Schleimhaut koexistierend) und im Sinus Morgagni von Menzel (I) 1899 (Schleimhaut solitär).

Die Stimmbänder waren ergriffen in den Fällen von Nielsen 1906 (zum Teil mit Membranen belegt) [Haut primär], Thost (I) 1896 (weisse Membranen), Menzel (I) 1899 (membranöse Auflagerungen im Larynxinnern und Deformation der Stimmbänder [Schleimhaut solitär]), die Taschenbänder in den Fällen von Landgraf 1891, Meyer 1902, Charles 1902, Onodi 1903 (Schleimhaut solitär).

Substanzverluste kommen beim Pemphigus im Larynx von Erosionen angefangen bis zu Defekten vor. In Ustinows Fall 1907 (Schleimhaut primär) war die Kehlkopfschleimhaut erodiert.

Die Epiglottis stellt wiederum ein grosses Kontingent dieser Erkrankungsform. In Löris Fall (I) 1865 fand sich in der Medianlinie der unteren Kehldeckelfläche in der Nähe des freien Randes ein linsengrosser, oberflächlicher, mit einer weissen, detritusähnlichen Masse bedeckter Substanzverlust; in einem weiteren Falle (II) des gleichen Autors 1880 (Haut primär) befand sich an der linken Epiglottisseite gleichfalls ein weisslich belegter Substanzverlust.

Von den Fällen, in denen Haut und Schleimhaut koexistierend erkrankt waren, zeigte sich in demjenigen von Steffan-Schmidt 1884/94 am rechten Epiglottisrande ein tieferer Substanzverlust mit wallartigen Rändern. Vorher bestanden kondylomähnliche Flecken. Im Falle Hirschler und Irsai 1889 befand sich am freien Rande des geschwellten Kehldeckels ein linsengrosser, mit gelblichweissem Detritus bedeckter Substanzverlust. Bei Hollsteins Patienten 1905 bestand am freien Epiglottisrande ein grosser oberflächlicher Defekt.

Von den Fällen von primärem Schleimhautpemphigus war in demjenigen von Killian 1892 am freien Rande des Kehldeckels ein linsengrosser Epithelverlust vorhanden, bei Köbner (III) 1894 liessen sich bei der Obduktion an beiden Epiglottisflächen mehrere bis erbsengrosse, von Blasen herrührende Erosionen feststellen, bei Westberg (II) 1896 befanden sich am Kehldeckel erodierte Stellen. Von den Fällen von solitärem Schleimhautpemphigus befand sich in demjenigen von Chiari 1893 die verdickte und gerötete Epiglottis auf der laryngealen Fläche nahe dem freien Rande eine längliche exkorierte, teilweise dünnweisslich belegte Stelle, an deren Rändern noch Restchen eines dünnen Häutchens sass. Im Falle Meyer 1902 war an der linken Seite der Epiglottis ein Defekt vorhanden. Bei Finders Patienten 1907 sah man auf der oralen Fläche der Epiglottis oberflächliche Defekte, auf denen Fetzen abgelöster Schleimhaut lagen.

Am linken Aryknorpel fand sich in dem primären Schleim-

hautpemphigusfall von Riehl (II) 1885 eine kleine exkorierte dunkelrote Stelle.

An den Stimmbändern liessen sich im Falle (I) Menzel 1899 (Schleimhaut solitär) unter den fetzigen Auflagerungen epithelberaubte, wie exkorierte Stellen nachweisen, die noch unter das Niveau der Stimmbänder hinabreichten.

An den Taschenbändern befanden sich bei der Patientin von Hirschler und Irsai 1889 (Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend) gelblichweisse, mit Detritus belegte Substanzverluste.

Ulzerationen bestanden im Kehlkopf bei dem Pemphiguskranken von Westberg 1896 (Fall IV), in den Fällen Morton 1893 und Pristley 1894 (Haut primär) an der Epiglottis. Im letzten Falle ergab die Sektion tuberkulöse Veränderungen an den Lungenspitzen. Mithin ist hier die Provenienz des Geschwürs von Pemphigus nicht einwandfrei sichergestellt. In Mertens' Fall 1893 (Schleimhaut primär) befand sich an der Vorderfläche der Membrana interarythenoidea ein kleiner Ulkus. In Chiaris Fall 1893 (Schleimhaut solitär) zeigten die beiden verdickten Aryknorpel zapfenförmige Vorsprünge und seichte weisslich belegte Geschwüre. An beiden Stimmbändern befand sich in Köbners Fall (III) 1894 (Schleimhaut primär) nahe den Giessbeckenknorpeln je ein flaches, etwas ausgezacktes, linsengrosses Geschwür.

Gewebsverdickungen verursacht der Pemphigus gleichfalls im Larynx. Im Falle Nielsen 1901 (Haut primär) war die gesamte Kehlkopfschleimhaut verdickt. Verdickungen beobachteten an der Epiglottis Schrötter (II) 1871/73 und Hollstein 1905 (Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend), Krieg 1892 (Epiglottis verdickt und starr), Mertens 1901 (Schleimhaut primär), Symonds 1890, Chiari 1893 (Kehldeckel plumprandig und im ganzen verdickt) und Menzel (I) 1899 (Schleimhaut solitär). In Landgrafs Fall von solitärem Schleimhautpemphigus waren die Stimmbänder graurot und verdickt.

Verengerungen des Larynxinneren auf Grund von **Vernarbungen** und **Verwachsungen** sind schon oben (S. 283 u. 284) bei der Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis angegeben, so in dem Falle von Landgraf 1891 Verwachsung der Stimmbänder in der vorderen Kommissur (Schleimhautpemphigus solitär), Thost (I) 1896 (= Fall II von Franke 1900), Walter 1898, Menzel 1899 (= Schrötter, Höpker [Fall II]) 1899 (Schleimhauterkrankung primär).

Trachea.

In der Trachea fand Irsai 1904 in einem Falle die **Blasenbildung** charakteristischer ausgeprägt als die koexistierende Eruption auf der äusseren Haut.

Membranöse Auflagerungen fanden sich in mehreren Fällen. In Maders Fall 1882 (Schleimhaut primär) war, wie die Obduktion ergab, die verdickte Trachealschleimhaut mit einer zähen weisslichen Auflagerung versehen. Diese, sowie die gleichen in Pharynx und Larynx, bildeten zusammenhängende Platten, die sich ohne Verletzung der eigentlichen Mukosa abziehen liessen. Im Falle Landgraf 1891

(Schleimhaut solitär) sah man in der Luftröhre weissgraue Auflagerungen. Bei Thosts 59 jährigem Patienten 1896 (Fall I [Schleimhaut solitär]) fanden sich in der Trachea in Fetzen herabhängende weisse Epidermisabhebungen.

Erosionen, die von Blasen herrührten, wurden in der Trachea bei der Obduktion des Falles (III, Schleimhaut primär) von Köbner 1894 aufgefunden.

Bronchien.

In den Bronchien wurden schon 1813 von Gilibert **Pemphigusbläschen** aufgefunden, ebenso nach Rollet 1862 von Rayer. Von J. Klemperer wird aus dem Jahre 1874 eine Beobachtung Castans von Pemphigus bronchique zitiert. 1882 hat Mader (Schleimhaut primär) seinen Fall von Schleimhautpemphigus beschrieben, der unter dem Bilde eines **Bronchialkrupps** (Bronchitis fibrinosa) verlief. Der 68 jährige Patient expektorierte unter heftigen Erstickungsanfällen kolossale, klumpige, gummischnurartig sich ziehende Massen, die nach der mikroskopischen Untersuchung von Hofmann als Kruppmembranen bezeichnet wurden. Sie stellten bis zu grosser Feinheit verzweigte Bronchialabgüsse dar. Bei der Obduktion — der Patient starb rund drei Jahre nach Beginn der Krankheit — wurde eine sorgfältige Untersuchung der Bronchien unterlassen, da der Patient schon seit ca. einem Jahr keine bronchitischen Gerinnsel mehr ausgeworfen hatte. Membranen wurden dagegen, wie schon oben gesagt, im Pharynx, Larynx und in der Trachea aufgefunden.

Nach meinem gesammelten Material ist die numerische Verteilung des Pemphigus in den Luftwegen folgende:

Tabelle V.

F ä l l e		Nase	Larynx	Trachea	Bronchien
I. Haut primär. . .	54	12	9	0	1
II. Haut und Schleimhaut koexistierend.	50	4	16	1	1
III. Schleimhaut primär	65	11	22	2	1
IV. Schleimhaut solitär	53	11	20	2	0
Summa	222	38	67	5	3
Prozentsatz		17,11	30,18	2,25	1,35

Tabelle VI.

N a s e.

Erkrankungsform	Nasen- inneres	Nasen- septum	Nasen- muscheln	Naso- pharynx
Pemphigus, allgemein . . .	8	1	—	—
Blasen	9	—	1	1
Membranen	1	4	4	1
Borken	2	—	—	—
Eiterbelag	—	1	2	—
Abszess	—	—	1	—
Substanzverlust	4	—	—	—
Ulzerationen	1	—	—	—
Karies	—	—	1	—
Perforation	—	2	—	—
Nasenausfluss	5	—	—	—
Verwachsungen	3	—	—	—

Tabelle VII.

K e h l k o p f.

Erkrankungsform	Larynx im allge- meinen	Epiglottis	Ary- knorpel	Ary- epiglott. Falten	Lig. glosso- epiglott.	Sinus pyri- formis	Sinus Morgagni	Stimm- bänder	Taschen- bänder
Pemphigus, allge- mein	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Rötung	—	4	3	—	—	—	—	3	—
Schwellung	—	4	1	—	—	—	—	1	2
Blasen	7	11	3	—	—	—	—	—	—
Membranen	7	22	11	5	2	1	1	3	3
Substanzverluste	1	11	1	—	—	—	—	1	1
Ulzerationen	3	—	2	—	—	—	—	1	—
Verdickungen	1	7	—	—	—	—	—	1	—
Stenosen, Verwach- sungen	3	—	—	—	—	—	—	1	—

Tabelle VIII.

Trachea und Bronchien.

Erkrankungsform	Trachea	Bronchien
Unbestimmt (Fall Castan) .	—	(1)
Blasen	1	2
Membranen	3	1
Erosionen	1	—

II.

Was den Pemphigus des **Munddarmtraktes**, von der Lippen-schleimhaut angefangen bis zum Anus, anbelangt, so ist die Verteilung folgende:

Tabelle IX.

Fälle	Wangen-schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch	Tonsillen	Uvula	Pharynx	Ösophagus	Magen	Darm
I. Haut primär . . 54	34	22	21	26	6	2	2	15	1	2	4
II. Haut u. Schleim-haut koexist. . 50	32	11	11	12	4	2	3	14	1	0	4
III. Schleimhaut primär 65	45	27	29	29	10	5	5	27	0	0	12
IV. Schleimhaut solitär 53	22	9	6	25	3	0	10	23	0	1	2
Summa 222	133	69	67	92	23	9	20	79	2	3	22
Prozentsatz	59,9	31,08	30,18	41,44	10,36	4,05	9,0	35,58	0,9	1,35	9,9

Man ersieht hieraus, dass Wangenschleimhaut = 59,9%, Gaumen = 41,44%, Pharynx = 35,58%, Zunge = 31,08% und Lippenschleimhaut = 30,18% am häufigsten befallen werden, seltener dagegen Zahnfleisch = 10,36%, Darmtraktus = 9,9%, Uvula = 9,0%, Tonsillen = 4,05%, Magen = 1,35% und Ösophagus = 0,9%.

Die **Varietäten der Pemphiguseffloreszenzen** hinsichtlich des Befallens der einzelnen Schleimhautbezirke sind in folgenden Tabellen aufgezeichnet:

Tabelle X.

(I = Hautpemphigus primär. II = Haut- und Schleimhautpemphigus koexistierend.
III = Schleimhautpemphigus primär. IV = Schleimhautpemphigus solitär.)

Erkrankungsform		Wangen- schleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch	Tonsillen	Uvula	Pharynx	Ösophagus	Magen	Darm
P. im Allgem. ohne nähere Definition der Effloreszenzen	I	5	1	3	3	1	—	—	3	—	—	2
	II	12	3	1	1	1	—	—	3	1	1	4
	III	5	2	3	2	—	1	—	5	—	—	2
	IV	4	3	1	3	1	—	1	3	—	—	—
Rötung, Schwellung, Hämorrhagien Sa. 44 % 19,8	I	3	1	1	1	—	—	1	1	—	1	1
	II	—	—	1	3	2	—	1	1	—	—	—
	III	4	1	2	3	5	—	—	3	—	1	1
	IV	1	—	—	1	1	—	1	2	—	—	—
Blasen Sa. 197 % 88,74	I	14	7	9	9	2	—	—	5	—	—	—
	II	15	3	4	5	1	—	2	7	—	—	1
	III	21	11	10	11	2	1	1	9	—	—	1
	IV	9	3	4	10	3	—	6	9	—	1	1
Membranen, Beläge Sa. 137 % 61,71	I	4	5	3	9	1	1	—	1	—	—	1
	II	7	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
	III	13	16	8	12	4	2	3	7	—	—	—
	IV	6	2	2	10	2	—	2	12	—	—	—
Borken Sa. 5 % 2,26	I	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	II	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	IV	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Substanzverluste Sa. 121 % 54,5	I	9	6	3	6	1	1	—	—	1	—	1
	II	2	3	—	3	—	—	—	1	—	—	—
	III	18	10	11	12	4	—	2	7	—	—	2
	IV	5	1	1	5	1	—	1	4	—	—	—
Ulzerationen Sa. 41 % 18,47	I	3	2	3	2	—	—	—	4	—	1	1
	II	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—
	III	2	2	—	3	2	—	1	—	—	—	—
	IV	3	—	—	6	—	—	1	2	—	—	—
Wucherungen Sa. 8 % 3,6	I	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	II	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	3
	IV	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Narben Sa. 8 % 3,6	I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	II	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—
	III	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	IV	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—
Schrumpfung Sa. 2 % 0,9	III	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	IV	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Atrophie Sa. 1 % 0,45	IV	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	I	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	II	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Verwachsungen Sa. 8 % 3,6	IV	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
	I	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	II	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—

Man sieht hieraus, dass auf der Schleimhaut des **Munddarmtrakts** der Pemphigus in seiner Blasenform (= 88,74%) prävaliert. Auch die Membranen und Auflagerungen (= 61,71%), sowie die Substanzverluste (= 54,5%) sind äusserst häufig zu finden. Eine Mittelstellung nehmen die Rötungen, Schwellungen und Hämorrhagien (= 19,8%), sowie die Ulzerationsprozesse (= 18,47%) ein. Seltener sind vertreten Verwachsungen, Wucherungen, Narben (= 3,6%), Borken (= 2,26%), Schrumpfung (= 0,9%) und Atrophie der Schleimhaut (= 0,45%).

Auf den ersten Blick hin möchte man glauben, dass das klinische Bild des Schleimhautpemphigus im Munddarmtraktus (wie auch in den Luftwegen) ein sehr vielgestaltiges sei. In der Tat begegnen wir einer Reihe von Formen, die voneinander verschieden erscheinen. Bei näherem Zusehen entpuppen sie sich aber alle als **Evolutions- und Involutionsformen ein und desselben Krankheitsprozesses**. Wie auf der allgemeinen Decke haben wir auch auf der Schleimhaut als Vorläufer der eigentlichen Blasenruption rote Flecke und Schwellungen, die entzündlichen Hyperämien und Hämorrhagien entsprechen. Es ist klar, dass bei der physiologischen Beschaffenheit der Schleimhaut Formen von Erythema annulare, gyratum, figuratum, urticatum, wie sie sich beim Hautpemphigus zumeist vorerst einstellen, sich nicht beobachten lassen.

Rötungen fanden sich auf der Wangenschleimhaut in den Fällen von Müller (1) 1890, Frost 1893, Silcock 1897 (I), Richards 1899, Nikitin 1907 (III), auf der Zunge bei Nikitin 1907 (III), an den Lippen bei Müller (1) 1890 (I), Alibert 1832 (II), Weidenfeld (10) 1904 und Nikitin 1907 (III). Rötungen zeigten sich ferner am Gaumen in den Fällen von Frost 1893 (I), Hirschler und Irsai 1889, Oppler 1891, Menzel (5) 1899 (II), Carré und Penrose 1894, Menzel (2) 1899 und Nikitin 1907 (III), am Zahnfleisch bei Zeissl 1877, Irsai 1897 (II) und Mertens 1901 (III). Am Pharynx bestanden rote Flecken in den Fällen von Frost 1893 (I), Irsai 1897 (II), Carré und Penrose 1894, Richards 1899, Nikitin 1907 (III) und Finder 1907 (IV). Im Magen fand sich bei der Obduktion im Falle von Scherber 1905 (I) chronische Gastritis, im Falle (3) von Köbner (III) fleckige Hyperämie der Schleimhaut. Im Falle Scherber 1905 (I) ergab die Sektion Enteritis des Dünn- und Dickdarms, im Falle Carré und Penrose 1894 (III) Kongestion der Duodenalschleimhaut.

Im Falle (1) von Höpker 1901 (IV) war die Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut firnissartig glänzend.

Schwellungen wurden beobachtet auf der Wangenschleimhaut von Schischa 1895 (III), auf der Zunge von Du Mesnil und Seifert, Fall 4, 1895 (I), auf den Lippen von Müller, Fall 1, 1890 (I), auf dem harten und weichen Gaumen von Menzel, Fall 2, 1899 (III), auf dem Zahnfleisch von Köbner, Fall 1, 1894, Schischa 1895, Mertens 1901 und Weidenfeld, Fall 2, 1904 (III), auf der Uvula von Kaposi, Fall 1, 1895 und Hirschler und Irsai 1889.

Hämorrhagien zeigten sich auf der Wangenschleimhaut im Falle von Mertens 1901 (III), am weichen Gaumen im 4. Falle von Monfort 1902 (IV), am Zahnfleisch bei Prissmann 1903 (III)

und Devergie, Fall 1, 1847 (IV); in letzterem Falle waren die Erscheinungen skorbutähnlich.

In Monforts Falle 4, 1902 (IV), war die Uvula schwärzlich angeschwollen. Solche Blutungen treffen wir beim Pemphigus auch auf der äusseren Haut. Ich brauche diesbezüglich nur auf Menzels Fall 5, 1899 (II), hinzuweisen. Auch der Inhalt der Blasen kann aus blutiger Flüssigkeit bestehen (*Pemphigus haemorrhagicus*). Solche befanden sich auf der Uvula im Falle 3 von Monfort 1902 (IV), auf der Uvula, dem weichen Gaumen und dem Pharynx im Falle 2 von Charles 1902 (IV).

Aus oder auf den entzündlichen Schwellungen und roten Flecken der Schleimhaut entwickeln sich die **Blasen**. Als Ausdruck der Pemphiguskrankheit nehmen diese, wie ich oben schon angeführt habe, auf der Schleimhaut die erste Stelle (= 88,74%) ein.

Der Inhalt der Blasen ist für gewöhnlich mit hellem Serum gefüllt, das sich nach kurzer Zeit trübt. Manchmal ist, wie an Fällen gezeigt, der Inhalt auch blutig. Wie für die einzelnen Typen des Pemphigus, nämlich *vulgaris*, *foliaceus* und *vegetans* als einer Krankheitseinheit, so lassen sich auch für die Blaseneruptionen dieser Typen keine prinzipiellen Unterschiede geltend machen. Wir wissen zwar im allgemeinen, dass die Blasen beim Pemphigus *vulgaris* prall gespannt, beim *foliaceus* und *vegetans* schlapp sind. Jedoch hat die anatomische Untersuchung die Einheitlichkeit der Blasen nachgewiesen. Aus der vulgaren Form kann sich diejenige des *Foliaceus* entwickeln und durch Steigerung der lokalen entzündlichen Vorgänge kann es zum Pemphigus *vegetans* kommen.

Spiegler 1905 glaubt als Ursache mechanische Reizungen annehmen zu müssen, was sehr plausibel erscheint, wenn wir uns in analoger Hinsicht den Lichen ruber pemphigoides ins Gedächtnis rufen, der eine Intensitätssteigerung des entzündlichen, exsudativen Prozesses darstellt, der seinerseits wieder, wie ich 1906 ausgeführt habe, durch mechanische Irritationen bedingt zu sein scheint.

Das Vorkommen von Pemphigusblasen auf der Schleimhaut der Mundhöhle scheint schon von Hippokrates und Galen, wie oben angeführt, beobachtet worden zu sein. Im Larynx wurden sie zuerst von Löri 1865 gesehen und 1880 beschrieben.

Im Gegensatz zu den vielen Beobachtungen wird von einzelnen Autoren das Vorkommen von intakten Blasen auf den Schleimhäuten als etwas überaus Seltenes betrachtet. Moritz Schmidt 1894 ist es nur einmal gelungen, eine Blase auf der Epiglottis zu sehen. Chiari 1893, Hajek 1897, Menzel 1899, Mertens 1901, Nikitin 1907, Heindl 1909 u. a. betrachten gleichfalls die Möglichkeit, Blasen zu beobachten, als ein seltenes Ereignis, da sie sehr bald platzen. Chiari und Menzel konnten Blasen auf der Schleimhaut schon nach einer halben Stunde ihres Bestehens platzen sehen. Es erscheint dies auch nicht seltsam, wenn man in Erwägung zieht, wie sehr die Schleimhaut, insbesondere in der Mundhöhle, Irritamenten ausgesetzt, und wie verschieden locker oder straff sie mit ihrer Unterlage verbunden ist, so dass schon durch den Druck der Exsudation die Blasendecke einreißen kann.

Nach dem Platzen der Blasen liegen deren Decken als faltige **Membranen** oder nach ihrer Mazerierung und Einschmelzung als **lose**

oder festhaftende grauweisse Beläge dem Blasengrund bzw. der Schleimhaut auf. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen nur diese Membranen und Beläge zur Beobachtung kamen, und Mandelstamm glaubte 1891 ein klinisches Bild des **selbständigen, ohne Blasenbildung einhergehenden Pemphigus der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut** aufstellen zu dürfen. Er fasste den Symptomenkomplex dieses Leidens in folgender Weise zusammen: „Erstens bilden sich im Verlaufe von Wochen oder Monaten auf der Schleimhaut der Mundhöhle (die Zunge mit einbegriffen), des Rachens und auch des Larynx an verschiedenen Stellen linsen- bis pfenniggrosse und auch grössere, unregelmässig gestaltete, weisse oder weisslich graue Auflagerungen (Epithelverdichtung und -abhebung), die grosse Ähnlichkeit mit diphtherischen Membranen haben, bald schnell und spurlos verschwinden, bald für längere Zeit an ein und derselben Stelle haften bleiben und zu grösseren Membranen konfluieren; diese letzteren können nach mehr weniger längerem Bestehen sich an verschiedenen Stellen lichten und punktförmige oder grössere, rote, manchmal trockene, wie überfirnisste, bisweilen blutende Schleimhautsegmente hindurchscheinen lassen. Die Schleimhaut an den von den Auflagerungen freien Stellen und auch in der unmittelbaren Umgebung der Membranen braucht dabei weder besonders hyperämisch noch infiltriert zu sein und ist meistens dem Anschein nach fast normal, höchstens etwas ödematös; ausserhalb der Auflagerungen aber, entweder bei spontaner Lockerung oder bei künstlicher Entfernung derselben, erweist sie sich blutend, uneben, wie manche Autoren angeben sogar granulierend. Zweitens ist, was von grosser Wichtigkeit ist, während der ganzen Eruptionszeit dieser Auflagerungen keine Temperaturerhöhung zu beobachten und das Allgemeinbefinden nur insofern alteriert, als die dabei gewöhnlich vorhandenen Schluckbeschwerden der regelrechten Nahrungsaufnahme hinderlich im Wege stehen. Drittens endlich widersteht die erwähnte Eruption selbst monatelang hartnäckig einer jeglichen Behandlung.“

In der gleichen Weise plädiert J. Killian 1892 für das Vorkommen von Pemphigus der Schleimhaut ohne Blasenbildung in Form von soorähnlichen Auflagerungen besonders in der Mundhöhle und betont seine Übereinstimmung mit dem von Mandelstamm gegebenen klinischen Bilde.

In seinen sechs Fällen beobachtete Heryng 1892 keine Blasen, dagegen nur Auflagerungen von weissen kruppösartigen Membranen von unregelmässiger Form, die manchmal locker, manchmal fester der Mukosa aufsassen, ein Bild, das nach Ansicht des Autors in charakteristischer Weise mit der Beschreibung Mandelstamm's zusammenfiel. Auch Krieg (Schleimhaut primär) 1892 beobachtete auf der Schleimhaut ausschliesslich straff anliegende, glattglänzende, grauweisse bis blendendweisse scharf umrandete Auflagerungen.

Zur Erklärung solcher Fälle kann man dreierlei Hypothesen aufstellen:

1. Man kann zunächst annehmen, dass die membranösen Beläge sekundäre Formen, hervorgegangen aus den geplatzten primären Blasen, sind. Diese haben, wie schon oben gesagt, häufig einen ausserordentlich kurzen Bestand, so dass sie der Beobachter gar nicht intakt,

sondern erst in zerfallenem Zustande in Form membranöser Beläge zu Gesicht bekommt.

2. Oder man kann der Ansicht sein, dass es sich bei solchen Formen um einen Pemphigus foliaceus der Schleimhaut handelt. Nach Spiegler 1905 kommt auf der äusseren Haut der Pemphigus foliaceus immer dann zustande, „wenn die Epidermisdecke so dünn ist, dass sie nicht mehr imstande ist, bei der mit dieser Krankheit verbundenen Exsudation aus dem Papillarkörper die Kuppe für eine Blase bilden zu können, sondern infolge ihrer geringen mechanischen Widerstandsfähigkeit durch das Exsudat also nicht abgehoben wird, sondern sofort einreisst.“ Wir sehen hieraus, dass es sich um den gleichen Prozess handelt wie beim Pemphigus vulgaris, nur mit verschiedenem Ausgange infolge der abweichenden Beschaffenheit der Epidermis. In solchen Fällen liegt die zerrissene Epidermis wie dünne übereinandergeschobene Blätter auf dem Korium. Cazénave vergleicht diesen Zustand mit der Blätterung eines Butter- oder Blätterteiges (pâtisserie feuilletée).

Die Bildung von Blasen auf der Schleimhaut der Mundhöhle etc. ist infolge ihrer physiologischen Beschaffenheit nicht an allen Teilen gleich gut möglich, und, analog auf der Haut, reisst auch hier die oberste dünne Schleimhautdecke im Bereiche der Exsudation durch. Unterstützt wird das Durchreissen noch durch die mechanischen und chemischen Reize, denen die Schleimhaut ausgesetzt ist. Dass es sich bei dem klinischen Schleimhautpemphigusbilde im Sinne Mandelstams tatsächlich um Pemphigus foliaceus handeln dürfte, erscheint mir recht wahrscheinlich, weil gerade in dem Falle dieses Autors, der als Protoparadigma für die selbständige blasenlose Varietät des Schleimhautpemphigus dient, vier Monate nach Beginn des letzteren fast an der ganzen Körperhaut, an Nacken, Brust, Bauch und Händen ein Pemphigus foliaceus „in optima forma“ ausbrach.

In dem gleichartigen Falle von Killian 1892 folgte eine Hauteruption nach, von deren weiterem Verlaufe es erst der Autor abhängig sein lässt, ob es sich um Pemphigus vulgaris oder foliaceus handelt.

3. Noch eine dritte Möglichkeit bezüglich des Zustandekommens sogenannter von vorneherein blasenloser Schleimhauteffloreszenzen könnte man im Tempo und in der Menge des Exsudationsprozesses finden. Chiari 1893 meint, dass die Epithelzellen bei langsamer und spärlicher Exsudation nur auseinandergedrängt und so erhoben und getrübt werden. Gerinnt dann vielleicht noch das Exsudat, so bildet sich eine weissliche oder weisslichgraue Auflagerung, die grosse Ähnlichkeit mit diphtherischen Membranen hat. Alle diese Effloreszenzen können bald und, ohne Spuren zu hinterlassen, heilen.

An Stelle der Blasen findet man in den Literaturfällen auch einige Male **Borken** angegeben. Es dürfte sich hier um kleine und kleinste Pseudomembranen handeln.

Nach Abstossung der unter den Namen Auflagerungen, Membranen etc. figurierenden Epitheldecke liegt der Blasengrund, das Korium frei und es tritt dann ein **Substanzverlust** zutage, der aber meist noch an seinem Rande Epithelfetzen erkennen lässt, die auf eine Blasenprovenienz deuten. Solche Fälle sind in reichlicher Menge beobachtet.

Aus diesem Substanzverlust kann nun durch sekundäre Infektion ein richtiges **Geschwür** entstehen. Allerdings dürften, wenn wir uns darauf steifen, unter letzterem ausschliesslich einen mit Eiter belegten Substanzverlust zu verstehen, nicht alle Fälle, welche von Ulzerationen berichten, einer solchen Auffassung standhalten.

Auf der Wangenschleimhaut wurden Geschwüre beobachtet von Cuthbert 1894 (*P. foliaceus*), Kaposi (Fall I, 1895, *P. vegetans et vulgaris*), Westberg (Fall IV) 1896 (Haut primär), Fuchs 1892, Köbner (Fall II) 1894 (Schleimhaut primär), Kromayer 1891, Tommasi, sowie Herbst 1901 (Schleimhaut solitär).

Auf der Zunge wurde von Lenhartz 1882 (Haut primär, „*Pemphigus acutus gangraenosus*“) ein 2 $\frac{1}{2}$ cm langes, missfarbenes schmerzhaftes Randgeschwür gesehen. Ulzerationen auf der Zunge bestanden ferner in den Fällen von Cuthbert 1894 (Haut primär) und Mosler 1890 (Schleimhaut primär). Im letzteren Falle wurde ein Geschwür an der Zunge so tief, dass der vorher behandelnde Arzt einige Zeit an Zungenkrebs dachte. Bei Köbners 32 jährigem Patienten (Fall II, Schleimhaut primär) bestanden auf der Zunge gleichfalls Geschwüre.

An den Lippen zeigten sich ulzerative Prozesse in den Fällen von Kaposi (Fall I) 1895 und Weidenfeld (Fall XV, *P. foliaceus*) 1904 (Haut primär). Im letzten Falle befanden sich an den Lippen nekrotische Stellen.

Bei der 57 jährigen Bäuerin im Falle Scherbers 1905 (Haut primär) bestand an der Ansatzstelle der Oberlippe an den Oberkiefer eine hellergrosse, seicht ulzerierte, granulierte, leicht blutende Partie. In Aliberts Fall 1832 waren die Lippen aufgesprungen und ulzeriert, bei Zeissls 45 jährigem Hausierer 1877 (Haut und Schleimhaut koexistierend) fanden sich an der Unterlippe tiefgreifende Ulzerationen, die anscheinend durch papilläre Infiltrationen der betreffenden Schleimhautpartie bedingt waren.

Am Gaumen zeigten sich Exulzerationen in den Fällen von Stanford Morton 1893 und Sachsaler 1895 (Haut primär). Im letzten Falle waren die am weichen Gaumen befindlichen runden Geschwüre schmierig belegt. Ebenfalls am weichen Gaumen befanden sich Ulzerationen im Falle Uthoff 1893 (Haut und Schleimhaut koexistierend).

In dem allerdings zweifelhaften Falle von Critchett-Semon 1885 (Schleimhaut primär) zeigten sich am Gaumen kleine serpiginoöse Geschwüre.

Geschwüre am Gaumen bestanden ferner noch in den primären Schleimhautfällen von Mosler 1890 und Walter 1898. Von den solitären Schleimhautpemphigusfällen kommen folgende in Betracht: Deutschmann berichtet 1891 über eine 71 jährige Frau, bei welcher am harten Gaumen unregelmässige Geschwürsflächen mit intensiver Rötung der Gefässe vorhanden waren. Im gleichen Jahre demonstrierte Kromayer einen 40 jährigen Patienten mit ulzerierten Stellen am harten Gaumen.

Geschwüre am Gaumen befanden sich noch in den Fällen von Juler 1893 (weicher G.), Wray 1899, Höpker (I) 1901 und Charles 1902 (Fall II, weicher G.).

Auf dem Zahnfleische entwickelten sich im Falle Moslers 1890 (Schleimhaut primär) aus linsen- bis erbsengrossen „Blattern“ ziemlich tiefe Geschwüre.

Bei dem 32 Jahre alten Patienten von Schischa und Kraus 1895 und 1896 (Schleimhaut primär) zeigte das stark gewulstete Zahnfleisch einen von graugelbem Eiter umsäumten ulzerierten Rand. Zu diesem Falle muss allerdings bemerkt werden, dass der betreffende Patient ein Schriftsetzer war und seine Stomakaze eine professionelle gewesen sein kann, und ferner, dass Kraus zu erwägen gibt, ob es sich bei dieser Krankheit doch nicht um Pemphigus, sondern vielleicht um einen Übergangsfall zum Erythema bullosum gehandelt hat.

Was die Uvula anbetrifft, so war diese im Falle Walter 1898 (Schleimhaut primär) völlig zerstört. Bei Charles 1902 (Fall II, Schleimhaut solitär) bestanden auf dem Zäpfchen Exulzerationen.

Auch der Pharynx wird von geschwürigen Prozessen heimgesucht. Solche wurden beschrieben von Cuthbert 1894, Sachsalber 1895, Westberg 1896 (Fall IV) und Silcock 1897 (Haut primär), ferner von Charles (Fall II) 1902 und Tommasi 1906 (Schleimhaut solitär).

Im Magen ergab die Sektion im Falle IV Westbergs 1896 (Haut primär) an der kleinen Kurvatur ein kleines Ulkus mit Blutungen in der Umgebung und im Dickdarm (Colon ascendens), im Falle Scherbers 1905 (Haut primär) einen infiltrierten, oberflächlich ulzerierten Herd.

Auf dem seiner Decke beraubten Blasengrund können durch Steigerung der lokalen entzündlichen Vorgänge die mit Blut enorm überfüllten Papillen **wuchern**, ja bei mangelnder Sekretion zu verhornten **Exkreszenzen** werden. Wir haben dann das Bild eines Pemphigus vegetans vor uns. Nach Neumann 1886 bemerkt man bald nach Ablösung der Blasendecke im Zentrum der exkorierten Stelle eine mattweiss gefärbte Erhöhung, „welche rasch im Höhen- und Breitendurchmesser zunimmt, so dass in kurzer Zeit elevierte, drusig unebene, warzen- und knopfförmige, dicht aneinander gedrängte Wucherungen entstehen, welche zunächst von einem exkorierten Hofe und weiter nach aussen von schlangelinienartig sich ausbreitenden, blasigen Abhebungen der Epidermis begrenzt sind. Diese fleischroten, drusig unebenen, leicht elevierten Flächen scheiden eine übelriechende, dünnflüssige, meist alkalisch reagierende Flüssigkeit ab. Dieselbe trocknet zu dünnen, leicht abhebbaren Krusten ein, nach deren Entfernung eine Wucherung zum Vorschein kommt, welche teilweise mit einer dünnen, leicht abstreifbaren zerfallenen Epidermisschicht bekleidet ist, teilweise umschriebene punktförmige oder kleine, linsengrosse exkorierte Stellen darbietet.“

Diese Wucherungen gleichen breiten Kondylomen ausserordentlich. Im Falle von Garcia (Neapel) 1892 (Schleimhaut primär) waren die Eruptionen auf der Mund- (Wangen-) Schleimhaut konfluierenden Kondylomen sehr ähnlich. Wir müssen diesen letal endenden Fall als Pemphigus vegetans betrachten.

Im solitären Schleimhautfall von Meyer 1902 bestand eine eigenartige Tumorbildung an der Zunge; es ist möglich, dass es sich hier nur um eine Verdickung gehandelt hat.

Im Falle von Lenhartz 1882 (Haut primär) befand sich nahe der Unterlippe eine breite Kondylomen ähnliche Eruption; eine andere von Zehnpfennigstückgrösse griff auf die Lippe über. Dieser Fall ist zwar von Lenhartz als Pemphigus acutus gangraenosus bezeichnet, er weist aber vegetierende Formen auf. Bei Köbners 62 jährigem Patienten 1894 (Fall I, P. vegetans, Schleimhaut primär) fand sich unter der enorm gewulsteten, gleich der Oberlippe mit zerklüfteten, dünnen Borken bedeckten, ektropionierten und das Kinn fast berührenden Unterlippe eine Gruppe von flachen Condylomata lata ähnlichen, etwas nässenden Wucherungen. In Garcias Fall 1892 (Schleimhaut primär) waren auch die Eruptionen auf der Rachenschleimhaut kondylomähnlich.

Um den After konstatierte Neumann 1886 in seinem primären Schleimhautfall (Nr. VI, Pemphigus vegetans) beträchtlich infiltrierte, von tiefen Rhagaden durchsetzte Falten und nässende Stellen. In Köbners Fall II und III, 1894 (Schleimhaut primär, Pemphigus vegetans) befanden sich um den Anus kondylomähnliche Wucherungen.

Als Residuen des abgelaufenen Pemphigusprozesses auf der Schleimhaut finden sich endlich **Narben, Schrumpfungen, Atrophie und Verwachsungen.**

Narben auf der Zunge wurden festgestellt von Mosler 1890 und Michel 1899 (Fall VI, Schleimhaut primär), auf dem weichen Gaumen von Schrötter 1871/73 (Fall II, Haut und Schleimhaut koexistierend), auf dem harten Gaumen von Franke 1900 (Fall IV, Schleimhaut solitär), auf den vorderen und hinteren Gaumenbögen von Höpker 1901 (Fall I, Schleimhaut solitär), im Pharynx von Silcock 1897 (Haut primär) und Schrötter 1871/73 (Fall II, Haut und Schleimhaut koexistierend).

Schrumpfung der Wangenschleimhaut mit folgender Mundsperrre bestand in den Fällen von Fuchs 1892 und Sachs 1899 (Schleimhaut primär).

Eine Atrophie des Zungengrundes war im Falle I von Höpker 1901 vorhanden.

Die Verwachsungsprozesse habe ich bereits oben bei der Besprechung der Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis ausführlich erörtert (S. 281). Ich möchte deshalb hier nur kurz die einschlägigen Fälle wiederholen. In den Fällen von Savy 1876 (Schleimhaut primär) und Soueix 1896 (Haut und Schleimhaut koexistierend) war die Zunge mit der Wangenschleimhaut verwachsen. Verwachsung der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand bestanden in den Fällen von Steffan-Moritz Schmidt 1884/1894 (Haut- und Schleimhaut koexistierend), Landgraf 1891, Höpker 1901, Fall I (Schleimhaut solitär), Herzfeld 1908 (Haut primär). Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand war im Falle von Walter 1898 (Schleimhaut primär) vorhanden. Bei dem solitären Schleimhautpemphigus im Falle von Georg Avellis 1900 waren weicher Gaumen und Gaumenbögen zusammen bis auf eine minimale Öffnung mit der Rachenwand völlig verwachsen.

Resümieren wir die **Symptomatologie des Schleimhautpemphigus**, wie sie sich aus den mitgeteilten Fällen ergibt, so sehen

wir, dass der Krankheitsprozess sich mit Erscheinungen allgemein entzündlicher Natur, nämlich Rötung, Schwellung und Hämorrhagien einleitet. Durch vermehrte Exsudation kommt es dann zur Abhebung des Schleimhautepithels. Diese Abhebung kann sich auf drei Arten äussern. Bei nicht sehr reichlicher und langsam fortschreitender Exsudation findet nur eine Auseinanderdrängung, geringe Abhebung und Trübung der Epithelzellen statt, was im klinischen Bilde wie eine weisslichgraue Auflagerung erscheint. Im zweiten Falle findet eine grössere flächenhafte Abhebung der Epitheldecke statt. Diese ist aber je nach ihrer physiologischen Beschaffenheit zu dünn, um dem Drucke des Exsudates standzuhalten, und reisst sofort ein. Auf diese Weise kommt es unter Mitwirkung von Mazerationsprozessen zu weisslichen membranösen Gebilden. Im dritten Falle hebt das Exsudat die Epitheldecke in die Höhe und bildet eine ihrer Ausdehnung entsprechende Blase. Auf der Schleimhaut haben diese Blasen keine sehr lange Lebensdauer. Durch Mazeration und Irritationen beeinflusst halten auch sie den Exsudatdruck nicht lange aus und platzen. Nun fliesst der Blaseninhalt ab und die Blasendecke liegt faltig dem Korium auf. Diese Blasendecke wird bald erweicht und so entsteht wiederum ein Bild, als wenn auf der Schleimhaut sich membranöse Auflagerungen befänden. Allmählich wird die Blasendecke zerstört und entfernt. Nun liegt das rote Korium frei und präsentiert sich als Substanzverlust. Am Rande hängen noch Epithelfetzen als Blasenreste. Aus diesen Substanzverlusten können nunmehr wiederum sich drei neue Phasen entwickeln. Der Substanzverlust erhält einen Detritusbelag. Ferner kann durch sekundäre Infektion ein richtiges Geschwür entstehen, das sich ausbreiten und in die Tiefe dringen und so Perforationsprozesse, wie am Nasenseptum, Nekrosen wie an den Nasenmuscheln, Zerstörungen von Weichteilen wie der Uvula bewirken kann, oder es kommt zur papillären Wucherung und zur Produktion von kondylomähnlichen Gebilden. Bei Abheilung der Geschwüre kann es dann zu Narben, Schrumpfungen und Verwachsungen in den verschiedenen Schleimhauthöhlen kommen.

Je nach ihrem Sitze machen die Pemphiguseffloreszenzen der Schleimhaut, besonders in der Mundhöhle am Gaumen, an der Uvula, den Tonsillen brennende Schmerzen, vornehmlich beim Schluckakt. Das erste Symptom vieler Fälle von primärem und solitärem Schleimhautpemphigus ist häufig ein brennender Halsschmerz. Solange der Pemphigus sich in seinen entzündlichen Anfangerscheinungen als Rötung und Schwellung der Schleimhaut äussert, bietet er nichts Charakteristisches. Denn diese Symptome haben eine Reihe anderer Erkrankungen gemeinsam, insbesondere die Anginen.

Hals- und Schluckschmerzen bestanden in den solitären Fällen von Menzel (I) 1899, Avellis 1900, Meyer, Monfort (Fall III, IV, V, VI) 1902, Onodi 1903, Trautmann 1904. Dass geschwürige Prozesse im Halse schmerzen können, ist selbstverständlich.

III. Histologie.

Histologisch verhält sich der Schleimhautpemphigus analog dem der äusseren Haut.

Nach Kreibich war entweder die ganze Epitheldecke abgehoben, oder nur die basalen Zylinderzellen erhalten, die dann meist ihre Kernfärbbarkeit eingebüsst hatten.

Die Mukosa zeigte deutliches Ödem, mässiges Rundzelleninfiltrat, reichliche, oft bis zur Oberfläche reichende Blutungsherde, ausgedehnte und strotzend gefüllte Blutgefässe, die an die Erweiterung der Gefässe bei Pemphigus foliaceus erinnerten.

Die oberste Schicht der freiliegenden Mukosa zeigte eine Herabsetzung der Kernfärbbarkeit, die sich auf die Infiltrationszellen und auf die dem Zentrum zunächst liegenden neu gebildeten Epithelien erstreckt, während nach dem hyperplastischen, in seinen oberen Partien ödematös gequollenen, Epithelrande hin die Färbbarkeit der Kerne allmählich zunimmt, eine Erscheinung, die Kreibich auf die Mazerationswirkung des Mundspeichels zurückführt (Grouven, Der Pemph. chron., Arch. f. Dermatol. 1901, Bd. 55, S. 265).

Beim Pemphigus foliaceus sind die Ödemerscheinungen stärker ausgeprägt als beim Pemphigus vulgaris. Spiegler gibt 1905 folgende Beschreibung.

„Sämtliche Gefässe, Arterien und Venen, sowohl die papillären als auch die tieferen, sind ad maximum erweitert, einzelne Papillargefässe füllen die Papillen vollkommen aus. Auch die Lymphgefässe und Lymphspalten sind erweitert, das lockere Bindegewebe um die Knäueldrüsen und Haarfollikel hochgradig ödematös, das übrige Bindegewebe starr und gequollen, von kleinzelligem Infiltrat mässig reichlich durchsetzt. Wo frische Nachschübe erfolgt waren, liegt auch mitunter das nackte Korium zutage, an frisch überhäuteten Stellen erscheinen die Interspinalräume verbreitert, von Wanderzellen durchsetzt, die Stachelkonturen geschwunden, wodurch das Bild einer von freien Kernen durchsetzten Masse entsteht. Im hypertrophischen Leistennetz findet man Mitosen. Der Ablösung der Epidermis scheint offenbar eine seröse Durchfeuchtung des Epithels vorauszugehen, welches gleichzeitig seine Kernfärbbarkeit verliert.“

Der Pemphigus vegetans geht mit einer mächtigen Hypertrophie des Leistennetzes einher.

„Die Retezapfen sind oft um das Fünf- bis Sechsfache verlängert und entsprechend verdickt; über diesen liegen bei den warzigen Exkreszenzen oft noch mächtigere Hornlager, welche dieselben bedecken, aber in der Regel nur lose anhaften. Innerhalb des Rete finden häufig Leukozytenansammlungen statt, die sich rasch vergrössern, an die Oberfläche angelangt platzen und so nässende Punkte erzeugen. Auch zwischen den nur wenig ödematösen Stachelzellen findet man vielfach Leukozyten. Die Papillarschicht zeigt die beim Pemphigus schon früher erwähnten Veränderungen, Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, kleinzelliges Infiltrat um die Gefässe und Haarbälge, Ödem der Kutis.“

„Der ganze Prozess der Papillombildung geht an entzündlich verändertem Blasengrunde von in Überhäutung begriffenen Blasen vor sich, was klinisch schon dadurch ersichtlich wird, dass wir den Wucherungen stets die Bildung von Bläschen unmittelbar vorausgehen sehen. Die Wucherung selbst beruht auf einer Hyperplasie des Rete, also auf einem Vorgange, der

ohne Neubildung von Papillen statthat und lediglich in Vergrößerung der einzelnen Papillen besteht.“

An dieser Stelle möchte ich noch auf das sogenannte Nikolsky-Symptom hinweisen, das für den Pemphigus foliaceus pathognomonisch sein soll und in einer Erschlaffung des Zusammenhanges zwischen Stratum corneum und lucidum besteht. Dieser schwache Zusammenhang zwischen den Kern- und den darunterliegenden Schichten erstreckt sich auf die gesamte Hautoberfläche, auch an Stellen, die makroskopisch normal erscheinen. Nikolsky schlägt hierfür den Namen Keratolysis universalis vor. Dieses Symptom wird besonders von Prissmann 1903 betont.

IV. Prognose.

Nach Spiegler 1905 bietet der Pemphigus vulgaris die relativ günstigste Prognose, eine bereits sehr schlimme der Pemphigus foliaceus und eine nahezu letale der Pemphigus vegetans. Kaposi hat 1895 (V. Kongress d. d. d. G.) eine Tabelle ausgearbeitet, nach welcher innerhalb des Zeitraumes von 1860 bis Mitte September 1895 320 Fälle von Hautpemphigus (darunter 5 mit Schleimhauterscheinungen kompliziert) an seiner Klinik behandelt worden sind. Von diesen 320 Fällen endeten 59 = 18,44% letal. Als absolut exakt für die Mortalität können solche Zahlen nicht angesehen werden, da in vielen Fällen, die lebend das Krankenhaus verlassen haben, der Exitus später doch noch auf Grund des Pemphigus eingetreten sein kann, ohne dass es bekannt und für die Statistik der Mortalität verwertbar wurde. Letztere dürfte daher eher noch höher als angegeben sein. Trotzdem haben solche Zahlen einen grossen Wert, da sie mit anderen Statistiken, die schliesslich auf der gleichen Basis gemacht werden, Vergleiche zulassen.

Von den von mir gesammelten 222 Fällen von Schleimhautpemphigus gibt folgende Tabelle ein anschauliches Bild.

Tabelle XI.

Schleimhautfälle	Pemphigus acutus	Pemphigus vulgaris	Pemphigus foliaceus	Pemphigus vegetans	Morbus pemphigoides
I. Haut primär: 54 mit 18 † = 33,33% †	4 mit 4 † = 100% †	35 mit 4 † = 11,42% †	5 mit 2 † = 40% †	9 mit 8 † = 88,88% †	1
II. Haut und Schleimhaut koexistierend: 50 mit 7 † = 14% †	5	36 mit 1 † = 2,78% †	2	7 mit 6 † = 85,71% †	—
III. Schleimhaut primär: 65 mit 22 † = 33,85% †	2	32 mit 9 † = 28,12% †	15 mit 6 † = 40% †	14 mit 7 † = 50% †	2
IV. Schleimhaut solitär: 53 mit 3 † = 5,66% †	9	40 mit 3 † = 7,5% †	4	—	—
Summa 222 mit 50 † = 22,52% †	20 mit 4 † = 20% †	143 mit 17 † = 11,89% †	26 mit 8 † = 30,77% †	30 mit 21 † = 70% †	3

Von vorstehenden 222 Fällen endeten 50 = 22,52% letal.

Die einzelnen Arten des Pemphigus, vulgaris, foliaceus, vegetans haben hinsichtlich ihrer Sterblichkeitsziffer auf der Schleimhaut die gleiche Reihenfolge wie auf der Haut. Am günstigsten verhält sich der Pemphigus vulgaris mit einer Mortalität von 11,89%. Dann schiebt sich in meiner Statistik der sogenannte Pemphigus acutus mit 20% ein. Die Mortalität beim Pemphigus foliaceus beträgt 30,77%, beim vegetans 70%! Neumann hat bei letzterem im Jahre 1886 den Ausgang in allen Fällen als letal angenommen. Die Prognose hat sich seitdem verbessert.

Es muss hervorgehoben werden, dass der Schleimhautpemphigus aller Arten zusammen bei seinem primären Entstehen sowohl auf der äusseren Haut als auch auf der Schleimhaut nahezu die gleiche Mortalität (33,33% und 33,85%) aufweist. Ich halte dies deshalb für bedeutungsvoll, weil bei Beginn des Pemphigus auf der Schleimhaut die Prognose gewöhnlich viel schlechter gestellt wird als beim primären Ergriffensein der Haut.

Die solitären Schleimhautfälle weisen nur eine Mortalität von 5,66% auf. Durch diese niedrige Zahl darf man sich aber nicht irreführen lassen. Denn in vielen Fällen dürften später Hauterscheinungen hinzugetreten sein und der Exitus mag erfolgt sein, was aber nicht zur ärztlichen Kenntnis kam. Dann fallen sie mit ihrer Mortalitätsziffer unter die primären Schleimhautfälle.

Die Fälle, in welchen Pemphiguserscheinungen gleichzeitig auf Haut und Schleimhaut zur Beobachtung kamen, zeigen 14% Sterblichkeit.

Numerische Verschiedenheiten hinsichtlich der Mortalität zeigen sich bei den einzelnen Pemphigusabarten auch je nach der primären, koexistierenden oder solitären Lokalisation auf Haut und Schleimhaut.

Auffallend ist eine Mortalität von 100% bei primärem Entstehen des Pemphigus acutus auf der äusseren Haut. Die zugrundeliegenden Zahlen sind zwar klein, halten sich aber in nicht grosser Entfernung von denjenigen, welche gleichzeitiges Befallensein von Haut und Schleimhaut, primäres und solitäres von Schleimhaut anzeigen. Und bei diesen ist kein Todesfall verzeichnet.

Beim Pemphigus vulgaris ist die Prognose bei primärem Entstehen auf der Schleimhaut am schlechtesten = 28,12% Mortalität. Dann folgt eine solche von 11,42% bei primärem Befallensein der Haut, von 7,5% bei solitärer Schleimhautlokalisation, von 2,78% bei Koexistenz des Pemphigus auf Haut und Schleimhaut.

Beim Pemphigus foliaceus gilt hinsichtlich des primären Entstehens auf der äusseren Haut und der Schleimhaut das gleiche wie für den Pemphigus im allgemeinen. Die Prognose erscheint gleich schlecht; die Mortalität ist gleich gross = 40%.

Beim Pemphigus vegetans haben die primären Hautfälle eine Mortalität von 88,88%, die auf Haut und Schleimhaut koexistierenden von 85,71%, die auf der Schleimhaut primären von 50%.

Das primäre Befallensein der Schleimhaut kann demnach nur beim Pemphigus vulgaris im Gegensatz zur primären Lokalisation auf der äusseren Haut die Prognose verschlechtern, bei den übrigen Abarten bleibt sie gleich schlecht, ob Haut oder Schleimhaut zuerst erkrankt sind.

V. Sektionsergebnisse.

Von den mit Schleimhautaffektionen komplizierten Pemphigus-fällen stehen uns 21 Sektionsergebnisse zur Verfügung.

Tabelle XII. I. Pemphigus acutus.

Haut primär.	
Purjesz 1890 † 12–13 Tage nach Beginn der Erkrank- ung	Obduktion: Innere Schleimhäute mit Blasen bedeckt, so die Schleimhaut der Urethra und Vesika. Sonst nichts Charakteristisches.
Bleibtreu 1893 † 4 Wochen nach Be- ginn der Erkrankung	Obduktion (Leichtenstern): An der Haut abgehobene Epidermis mit blossliegendem rotem Korium; von eingetrockneten Blasen herrührende Krusten, rotbraune, hämorrhagische Borken; Residuen von Eiterblasen. Anämie des Gehirns. Jejunum, sowie oberes und mittleres Ileum blass, da und dort auf der Höhe der Falten strichweise ekchymosiert. Im unteren Ileum einzelne Stellen injiziert. Die Schleimhaut des untersten halben Meters des Duodenum ist dunkelrot gefärbt, wogegen sich daselbst die Follikel als besonders dunkelgefärbte, prominierende Körner darbieten. Die Schleimhaut des absteigenden Kolon, S Romanum und Mastdarms ist lebhaft blaurot gefärbt. An einer einzigen Stelle haftet ein kleiner, grauweisser, diphtheritischer Belag. Die Leber ist ungewöhnlich gross, sehr brüchig, blutarm; Läppchenzeichnung undeutlich, kaum zu erkennen. Lunge, Herz, Milz, Nieren zeigen nur unwesentliche Veränderungen.
Priestley 1894 † 7 Tage nach Be- ginn der Erkrankung	Die Obduktion ergab tuberkulöse Veränderungen an den Lungenspitzen und ein kleines Geschwür an der Epiglottis. Die Leber war stark vergrößert.

Schleimhaut primär.

Carré & Penrose 1894 † ca. 5 Tage nach Beginn der Erkrank- ung	Leichte Kongestion des Duodenums.
---	-----------------------------------

Tabelle XIII. II. Pemphigus vulgaris.

Haut primär

Mader (II) 1882
† ca. 9 Wochen nach
Beginn der Erkrank-
ung

Die Sektion ergab ausser allgemeiner Anämie und ausge-
dehntem Dekubitus folgendes: Meningen und Gehirn sehr
anämisiert. Beide Lungen im Bereiche der Unterlappen an-
gewachsen, blutarm, sehr wenig ödematös. Der linke
Unterlappen in dichtstehenden lobulären Herden pneu-
monisch infiltriert; in dessen Bronchien eitrigem Schleim.
Die Leber fetthältig. Die Milz etwas grösser, blass. Die
Nieren blass, dichter, in der rechten mehrere streifen-
förmige Abszesse. Die Schleimhaut der Calices und des
Beckens der rechten Niere stellenweise diphtherisch ver-
schorft. Die Schleimhaut der Harnblase grösstenteils
verschorft. Der Uterus derb, seine Adnexa mit der Nach-
barschaft verwachsen, in der linken Tuba reichlicher Eiter.
Zwischen Uterus und Rektum eitrig jauchiges Exsudat
durch Adhäsion gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen.
Dieses Kavum in mehrfacher ulzeröser Kommunikation
mit dem Rektum. Magen und Darm kontrahiert.

Scherber 1905
† nach ca. 4 wöchent-
lichem Spitalaufent-
halt

Sektion (Landsteiner): Allgemeiner Marasmus, Emphysem
und Anwachsung der Lungen, beginnende Lobulärpneu-
monie. Ulzera der Haut am rechten Oberarm, seichtere
und tiefere Ulzera der Mund- und Nasenschleimhaut.
Enteritis des Dünn- und Dickdarms, Pigmentationen im
Dickdarm, infiltrierter, oberflächlich ulzerierter Herd
der Dickdarmschleimhaut (Colon ascendens). Chronische
Gastritis.

Haut und Schleimhaut koexistierend.

Uhthoff 1893

Sektion: Ulzeröse Endokarditis, Carcinoma ventriculi,
Ulcus ventriculi, Senkungsabszess längs der Wirbelsäule,
fibrinös-eitrige Meningitis, metastatische Abszesse in den
Nieren und im Myokard, Milzinfarkt.

Schleimhaut primär.

Mader (I) 1882
† ca. 3 Jahre nach
Beginn der Erkrank-
ung

Die Obduktion (Chiari) beschränkte sich auf die Besich-
tigung der Respirationsorgane. Es fand sich im rechten
Unterlappen hypostatische Pneumonie. Im Pharynx,
Larynx und in der Trachea erschien die Schleimhaut etwas
dicker und allenthalben mit Auflagerung einer ziemlich
zähen, aber doch zerreislichen, jetzt (am Spirituspräpa-
rate) weisslich gefärbten Substanz versehen. Diese Auf-
lagerungen bildeten teils grössere, zusammenhängende
Platten, teils nur ganz kleine Inseln und liessen sich überall
teils leichter, teils schwerer abziehen, ohne dass eine Ver-
letzung der eigentlichen Mukosa dabei zustande kam. Nur
das Epithel schien mitzugehen. Die mikroskopische
Untersuchung der Auflagerung in situ, sowie an Zupf-
präparaten ergab ebenso wie an expektorierten Lamellen
dieselbe Beschaffenheit, wie ein kruppöses Exsudat, i. e.,
dass sie aus einem Fibrinnetze mit eingelagerten lympho-
iden Elementen und auch Epithelien bestanden. Eine
sorgfältige Untersuchung der Bronchien wurde unter-
lassen, da schon seit ca. einem Jahr keine bronchitischen
Gerinnsel mehr ausgeworfen worden waren.

Schleimhaut primär.

Mosler 1890

† 44 Tage nach Aufnahme in die Klinik

Sektion (Grawitz): Pemphigus chronicus., Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin., Pleuritis exsudativa sin., Embolia art. pulm. dextr. et sin., Atelektasis lobi inf. sin., Infiltratio adiposa hepatis cum ictero, Hyperaemia renum. Cystitis haemorrhagica et diphtherica recens. Cicatrix linguae.

Schleimhaut solitär.

Schrötter 1898

Menzel (I) 1899

Höpker (II) 1901

† an interkurrentem Typhus

Obduktion: Verdickung der Epiglottis. Wände des Aditus ad lar. narbig verdickt. An der pharyngealen und Innenfläche des Larynx grauweiße, rundliche oder landkartenförmig begrenzte membranöse Auflagerungen. Deformation der Epiglottis. Schrumpfende Schleimhautbrücken, die von der Epiglottis an dem verdickten Lig. glossoepiglott. med. gegen den Zungengrund hinziehen. Schleimhaut des Petiolus epiglott. verdünnt und narbig verändert. Deformation der Taschen- und Stimmbänder. An den Stimmbändern und im Bereiche der Sinus Morg. weiße, fettige, adhärenente Auflagerungen, unter welchen sich Exkoriationen befinden, die noch unter das Niveau des Stimmbandes hinabreichen.

Höpker (I) 1901

† ca. 10—12 Tage nach Beginn der Erkrankung

Sektion (Ghon): Chronische Tuberkulose in beiden Lungen mit Kavernenbildung, partielle Verwachsung beider Lungen mit der Thoraxwand, ausgebreitete Tuberkulose des Larynx, der Trachea und des Zungengrundes, Perichondritis tuberculosa. Mehrere Pemphigusgeschwüre am weichen Gaumen. Symblepharon beider Augen nach Pemphigus. Tuberkulose in den Nieren mit Kalkablagerung in den Pyramiden. Fettige Degeneration und Atrophie der parenchymatösen Organe. Thromben im linken Herzventrikel.

Cocks 1906

Die Obduktion ergab das Vorhandensein von Bläschen auf der Schleimhaut des Magens, des Intestinaltrakts und auf der Serosa der Leber, Milz, Därme und Pleura.

Tabelle XIV. III. Pemphigus foliaceus.

Haut und Schleimhaut koexistierend

Zeissl 1877

† ca. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung

Obduktion (H. Chiari): Auf der Haut einzelne kollabierte Bläschen. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle im Bereiche einzelner linsengrosser Flecke des Epithels beraubt. In der Luftröhre und im Pharynx wenig Schleim. In den Bronchien schleimig-eitrige Flüssigkeit in geringer Menge. Beide Lungen ganz frei, blass, leicht ödematös. In der linken Lungenspitze eine erbsengrosse, rundliche käsige Massen in sich einschliessende Schwielen. Leber fetthaltig, an ihrer konvexen Fläche einzelne kleine narbige Einziehungen. Sonst kein besonderer Befund.

Schleimhaut primär.

Riehl (II) 1885
† ca. 10 Wochen nach
Beginn der Erkrank-
ung

Obduktion (Kundrat): Pemphigus foliaceus der Haut. In der Luftröhre etwas gelblich gefärbter Schleim, die Luftröhrenschleimhaut sehr blass. Auch in der Mundhöhle gelbliche, wie mit eitrigem Schleim untermengte Flüssigkeit. An der Basis der Uvula anscheinend die oberste Schleimhautschichte fehlend, in der Umgebung die Schleimhaut etwas gewulstet. An der Zunge in der vorderen Hälfte bis auf einzelne Inseln das Epithel grösstenteils abgängig, die Schleimhaut teils nackt, teils von einer zarten Epitheldecke bedeckt, gerötet, blossliegend. In der übrigen Ausdehnung das Epithel verdickt, die Schleimhaut etwas warzig, uneben. An der Epiglottis der freie Rand an der Spitze und rechterseits von dieser des Epithels entblösst, anscheinend auch die Schleimhaut konsumiert. Die hintere Rachenwand infiltriert, gerötet, samtartig. An derselben ein bohnergrosser, seichter Substanzverlust, dementsprechend auch über der Platte des Ringknorpels rechts ein gleich grosser. Pneumonia lobularis sin. — Bronchitis. — Marasmus. — Sonst kein besonderer Befund.

Westberg (VI) 1896
† 20 Monate nach Be-
ginn der Erkrankung

Sektion (Gebhardt): Pemphigus foliaceus der Haut. Am Zungengrund und der Epiglottis deutliche Erosionen, wie auch auf der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut. Leber und Nieren verfettet. Sechs Stunden post mortem: „im Rückenmark findet sich besonders an Hals- und Lendenanschwellung rechts, auf dem Querschnitt im hinteren Teil der Seitenstränge eine durch graue Färbung auffallende Stelle, welche sich von der entsprechenden anderen Seite deutlich unterscheidet. An dieser grauen Stelle gleichzeitig eine ziemlich deutliche mediane Streifung sichtbar; soweit ersichtlich, ist diese Affektion in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks vorhanden.“

Weidenfeld (X) 1904
† ca. 10 Wochen nach
Beginn der Erkrank-
ung

Obduktion: Konfluierende Lobulärpneumonie im rechten Lungenlappen mit entzündlichem Ödem; lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen, Emphysema pulmonum; Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes; Stauungsorgane und Atrophie derselben.

Tabelle XV. IV. Pemphigus vegetans.

Haut primär.

Lenhartz 1882
† am 16. Krankheits-
tage an Erschöpfung
und terminaler Pneu-
monie

Die Autopsie (Huber) ergab ausser den Hautveränderungen keinen wesentlichen Befund. Im rechten unteren Lungenlappen einzelne Verschluckungsherde.

Haut primär.

Riehl (I) 1885

† ca. 4 Wochen nach
Beginn der Erkrank-
ung

Obduktion (Kundrat): Pemphigus verrucosus. An der Schleimhaut der Lippen, den seitlichen Rändern der Zunge in Ausheilung begriffene, oberflächliche Substanzverluste. Sonstige Mund-, Rachen- und Luftröhrenschleimhaut blass. Lungen hellrot, die Bronchien in den Unterlappen von eitrigem Schleim strotzend, der an einzelnen Partien der rechten Lunge stinkend, leicht rötlich missfärbig ist, um letztere Bronchien das Parenchym grünlich verfärbt.

Müller (I) 1890

† ca. 2½ Monate
nach Beginn der Er-
krankung an unstill-
baren Diarrhöen

Die Sektion der inneren Organe ergab weiter nichts Abnormes, als eine intensive gallige Verfärbung der gesamten Darmschleimhaut.

Westberg (IV) 1896

† 11 Wochen nach
Beginn der Erkrank-
ung

Die Sektion ergab ausser den Ulzerationen in Mund, Rachen und Kehlkopf und einem kleinen Ulkus mit Blutungen in der Umgebung an der kleinen Krümmung des Magens nur am Rückenmark Veränderungen. Äusserlich am Rückenmark nichts Abnormes sichtbar; am unteren Ende des Zervikalteiles auf dem Querschnitt im linken Vorderhorn der grauen Substanz minimale Blutungen und Trübungen der grauen Substanz, besonders auf einer Seite.

Schleimhaut primär.

Köbner (III) 1894

† ca. 1 Jahr nach
Beginn der Erkrank-
ung

Sektion (Pfeiffer): Cor adiposum. Atherosclerosis Aortae. Adhaesiones et Cicatrices Tuberc. pulmon. sin. — Oedema pulmonum. Hepar adiposum. Fettige Entartung der Nieren. Fleckige Hyperämie der Magen- und Blasen-schleimhaut. — An der lingualen, sowie laryngealen Fläche der Epiglottis mehrere, bis erbsengrosse, von Blasen herrührende Erosionen, desgleichen auf der Trachea, an beiden Stimmbändern nahe dem Cart. arytenoid. je ein flaches, etwas ausgezacktes, linsengrosses Geschwür. Zerstreute, ganz oberflächliche Ulzerationen der Haut am Kopfe, Rücken, der Extremitäten. Decubitus ossis sacri.

Die Sektionsergebnisse bieten hinsichtlich der Erscheinungen in der Mundrachenhöhle und in den oberen Luftwegen nichts, was nicht schon durch die klinische Beobachtung festgestellt wäre. Im Gastrointestinaltraktus finden wir auf der Schleimhaut Hyperämien, Verfärbungen, Bläschenbildungen, Beläge und Ulzerationen, auf der stark fetthaltigen Leber Bläschen und Narben, in den Nieren Verfettung und Abszesse, in der Harnblase Hyperämie, Hämorrhagien, Bläschen, Verschorfungen und diphtherische Beläge, als Herzbefund Endocarditis ulcerosa, Abszesse im Myokard, Dilatation und Hypertrophie von Ventrikel und Atrium.

Auffallend ist das relativ häufige Vorkommen von Pneumonie (Mader I und II, Lenhartz, Riehl II, Mosler, Weidenfeld, Scherber) und von Tuberkulose (Zeissl, Priestley, Köbner III, Höpker I), sowie von eitriger Bronchitis (Zeissl, Mader II, Lenhartz, Riehl II).

Sehr bemerkenswert sind die Befunde an den Meningen, im Gehirn und Rückenmark. In Maders Fall II 1882 bestand starke Anämie der Meningen und des Gehirns, in Uhthoffs Fall 1893 eine fibrinös-eiterige Meningitis, in Westbergs Fall IV 1896 waren am unteren Ende des Zervikalteiles des Rückenmarks auf dem Querschnitt im linken Vorderhorn der grauen Substanz minimale Blutungen und Trübungen zu sehen. In Westbergs Fall VI 1896 befand sich in den Seitensträngen eine graue Stelle.

Diese Rückenmarksbefunde könnten mit Rücksicht auf die bekannten Beziehungen zwischen Blasenruptionen und Nervensystem (Herpes zoster, Syringomyelie etc.) auf eine anatomische Ätiologie für den Pemphigus hinweisen. Rückenmarksveränderungen bei Pemphigus haben nach Westberg noch eine Reihe anderer Autoren gefunden, z. B. Jarisch 1880 (entzündliche Erkrankung des Rückenmarks vom 3. Hals- bis 8. Brustwirbel, speziell in der hinteren Gegend der Vorderhörner), Schimmer (in drei Fällen Wucherungen um die Gefässe der hinteren Hörner und der hinteren Wurzeln, bei einem 4. Falle Sklerose der Gollischen Stränge; ein Fall zeigte gleichzeitig Schwund der Achsenzyylinder in den peripheren Nerven und einen teilweisen Zerfall der Markscheiden und stellenweise Anfüllung der Schwannschen Scheide mit Marktropfen), Babes (Faserausfall in der Peripherie des Rückenmarks, in einem anderen Falle Läsionen in den Gollischen Strängen und hinteren Wurzeln), Kaposi 1891 (einmal diffuse Sklerose), Petrini 1892 (degenerierte Fasern). — Eppinger 1895 berichtet über Veränderungen des Rückenmarks in drei Fällen: 1. kalkige Infiltration der Ganglienzellen, namentlich der Vorderhörner; 2. intermeningeale Hämorrhagie mit Kompression der Hinterwurzeln; 3. eine kolossale Menge von Corpor. amylaceis, hyaline Degeneration der Gefässe, da und dort Thrombose der kleinen Gefässe sowohl der grauen wie weissen Substanz, stärkere Pigmentierung periganglionärer und perivaskulärer Räume.

An den peripheren Hautnerven im Gebiete und in der allernächsten Nähe der Blasenbildung fand Eppinger Hämorrhagien um den Nervenstamm und perineuritische Erscheinungen. Schliesslich muss noch darauf hingewiesen werden, dass der Patient im Falle Schischa 1895 (Schleimhaut primär) eine gesteigerte Erregbarkeit seiner Sehnenreflexe, direkte Muskeleerregbarkeit und fibrilläre Zuckungen seiner Zungenmuskulatur zeigte, Erscheinungen, die nach Kraus auf eine Erkrankung des Rückenmarks hindeuten sollten.

Alle diese Autoren sprechen aber diesen Rückenmarks- und Nervenerscheinungen beim Pemphigus keine pathogenetische Bedeutung zu. Westberg weist darauf hin, „dass ähnliche Befunde wie beim Pemphigus im Verlauf und nach einer ganzen Anzahl von akuten Infektionskrankheiten wie Typhus, akutem Gelenkrheumatismus, puerperalen Erkrankungen, Pocken und Masern, im Verlaufe der perniziösen Anämie im Rückenmark erhoben worden sind, ohne dass doch die Symptome dieser mannigfachen Krankheitsbilder durch die Rückenmarksläsionen erklärlich wären.“

VI. Ätiologie.

Hinsichtlich der Ätiologie des Pemphigus sind auch von mehreren Autoren Bakterien und deren Toxine verantwortlich gemacht worden. Es dürfte aber noch heute Geltung haben, was Kaposi 1895 ausgesprochen hat:

„Man muss gerade zur Charakterisierung unserer Unkenntnis der Ursache des Pemphigus und zur Steuer der Wahrheit hervorheben, dass fast regelmässig die Krankheit über die armen Opfer hereinbricht wie der Blitz aus heiterem Himmel. Jugendliche, im besten Lebensalter stehende, im vollsten physischen und moralischen Gleichgewichte lebende Personen erwachen eines Morgens mit den ersten Symptomen des Pemphigus und damit beginnt ihre unabsehbare Passionsgeschichte. Also, dies ist die Wahrheit, so und nicht anders verhält es sich mit dem Beginn des Pemphigus und unserer sogenannten Kenntnis, d. h. Unkenntnis seiner Ursachen.“

Auf folgendes muss ich jedoch noch hinweisen.

Hinsichtlich des Beginnes des Pemphigus auf der Schleimhaut der Mundhöhle erscheint die Entwicklung der Erkrankung im Anschluss an Zahnextraktionen höchst bemerkenswert. Im Falle von Prissmann 1903 stellte sich bei einem 17 jährigen Mädchen 14 Tage nach der Extraktion eines Zahnes ein unbehagliches Gefühl ein, bald darauf leichte Empfindlichkeit und Zahnfleischblutung, so dass die zuerst konsultierten Ärzte Skorbut annahmen. In den nächsten Tagen bildete sich über die ganze äussere Haut ein Pemphigus foliaceus aus, bei dem keine Überhäutung auftrat. Der ganze Körper war fast eine einzige Wundfläche. Der Mund konnte wegen der damit verbundenen Schmerzen kaum geöffnet werden. In diesem dürften viele Blasen und Erosionen bestanden haben. In der 6. Krankheitswoche erfolgte der Exitus.

Im dritten Falle Köbners 1894 zeigten sich bei einer 45 jährigen Frau Erosionen an der linken Wangenschleimhaut, die der Hausarzt auf kariöse Zahnwurzeln bezog. Kurze Zeit darauf erschienen in den linken Inguinalfalten flache Erhebungen und am harten Gaumen wunde Stellen. Die Krankheit, die sich später als Pemphigus vegetans serpinginosus herausstellte, schien hiemit schon spontan begonnen zu haben. Merkwürdig bleibt aber doch, dass 4 Tage nach der Extraktion von 10 schmerzhaften kariösen Zahnwurzeln die wunden Flecken und Blasen sich ex abrupto auf die Zunge, die ganze Mundhöhle und den Rachen ausbreiteten und dass von diesem Moment ab der Pemphigus äussere Haut und Genitalien in erschreckender Weise ergriff und schliesslich nach ungefähr einem Jahre den Tod herbeiführte. — Auch Max Joseph macht auf die kurz nach einer Zahnextraktion auftretenden Eruptionen von Schleimhautpemphigus aufmerksam.

In welchem Sinne die Entwicklung eines Schleimhautpemphigus nach Zahnextraktionen gedeutet werden muss, ist zweifelhaft. Immerhin lässt sich nicht von der Hand weisen, dass durch einen solchen Eingriff eine Infektion gemacht wurde.

VII. Diagnostik.

I. Allgemeine Diagnostik.

Bei Durchsicht der Literatur stossen wir auf eine Reihe von Fällen, die von den Autoren als Pemphigus bezeichnet worden sind. Ist vor, neben oder nach der Schleimhauterkrankung ein deutlicher Pemphigus der äusseren Haut vorhanden, so ist erstere per analogiam wohl sicher ebenfalls als Pemphigus anzusprechen. Schwieriger ist eine einwandfreie Diagnostik bei den solitären Blasen und deren Folgezustände auf der Schleimhaut. Rosenthal ging 1894 so weit, zu sagen, dass der bisherige solitäre Pemphigus, der Pemphigus localis der Mundschleimhaut, ohne dass begleitende Erscheinungen auf der äusseren Haut vorhanden sind und ohne dass er von einem ähnlichen Ausbruch der Haut gefolgt wird, in das Gebiet des Erythema exsudativum multiforme gehört und als Erythema bullosum aufzufassen ist. Ich habe im Kapitel über Erythema multiforme (S. 91) verschiedene Fälle angeführt, die als Pemphigus beschrieben worden sind, demselben aber nicht zugehören dürften, sondern dem Erythema multiforme und auch dem Herpes.

Wie schwierig manchmal eine Entscheidung ist, können wir uns vorstellen, wenn wir uns des Falles erinnern (primär auf Schleimhaut), der 1895, von Schischa vorgestellt, von Kaposi als Pemphigus cachecticus bezeichnet, in die Behandlung von Kraus übergegangen, später als solcher angezweifelt und als wahrscheinlicher Übergangsfall zum Erythema bullosum betrachtet wurde. Ich erinnere an den Fall von Emil Glas 1906 (XIII) mit solitärem Herpes des Larynx bei einem 20 Jahre alten Patienten, der vor Jahren in der Hautklinik an einem Hautpemphigus behandelt worden war. Vorausgesetzt, dass hier beide Diagnosen richtig sind, dokumentiert sich in den Blasenerscheinungen der Haut und Schleimhaut doch eine Ähnlichkeit, die das strikte Auseinanderhalten beider Prozesse sehr schwierig macht. Ich weise auch auf den Fall Hecht hin, den ich bei Besprechung des Herpes (S. 162) angeführt habe, weil ich ihn für einen Herpes und nicht für einen Pemphigus der Schleimhaut halte.

Dortselbst habe ich auch die von Emil Glas aufgestellten differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Herpes und Pemphigus der Schleimhaut wiedergegeben (S. 163). So scharfsinnig auch diese Merkmale aus der Beobachtung herausgenommen und so richtig sie auch sein mögen, in der Praxis werden sie nicht in allen Fällen so deutlich wahrzunehmen sein, um sie mit Sicherheit diagnostisch verwerten zu können.

Ich erinnere ferner an den Fall IV und V von Menzel 1899. In Fall IV (solitär) begann die Erkrankung mit Schluckschmerzen. Bei der Untersuchung waren weicher Gaumen, die Gaumenbogen und die hintere Pharynxwand gerötet. Die Uvula war auf das Doppelte ihres Volumens angeschwollen und trug an ihrer unteren Zirkumferenz eine über bohngrosse Blase. An den Gaumenbögen zeigten sich ferner weisse, wahrscheinlich von geplatzten Blasen herrührende Beläge und neuerdings auf dem weichen Gaumen eine ca. kreuzergrosse, von stark geröteten Rändern umgebene weiss belegte Stelle. Nach kurzer Zeit fühlte sich eingezogenen Erkundigungen zufolge der Patient wieder

wohl. Im Falle V bestanden Hautblutungen, wegen welcher ich den Fall zu den auf Haut und Schleimhaut koexistierenden zähle. Denn jene sind als dem Krankheitsprozess zugehörig zu betrachten. Auch auf den Konjuntiven und auf den Gaumenbögen bestanden solche Blutungen, die als abortive Blasen zu betrachten sind. In der Folgezeit zeigten sich aber an letzteren schlaffe weisse Blasen; die hochgradig geschwellte Epiglottis war fast vollkommen in eine reine weisse Hülle gekleidet und an den aryepiglottischen Falten fanden sich gefaltete abgehobene Partien. Nach 14 Tagen wurde die Patientin geheilt entlassen.

In beiden Fällen wurde die Diagnose eines Erythema exsudativum multiforme differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen, schliesslich aber die Diagnose Pemphigus gestellt. Menzel macht für das Bestehen eines Pemphigus im ersten Falle (IV) geltend, dass die Erscheinungen sich auf die Schleimhaut beschränkten und die Haut nie befielen, während Beobachtungen von Erythema multiforme bloss auf die Mukosa, ohne dass später oder gleichzeitig die äussere Haut an dem Prozesse teilnimmt, seines Wissens überhaupt in der Literatur nicht vorliegen. Was diesen Punkt anlangt, so ist die diesbezügliche Kasuistik, wie aus meiner obigen Tabelle hervorgeht, allerdings eine sehr spärliche, sie beträgt nur vier Fälle; immerhin aber liegen nach dieser Richtung doch Beobachtungen vor, die im entgegengesetzten Sinne zu verwerten sind. Andererseits sagt, wie oben angeführt, Rosenthal vom solitären Erythema exsudativum multiforme der Schleimhaut gerade daselbe, was Menzel vom solitären Pemphigus der Schleimhaut behauptet.

Wenn wir das Wesen des Pemphigus im Sinne der schon von Hebra 1860 gegebenen und von mir oben wiederholten Definition auffassen (S. 206) und der von Rosenthal 1895 aufgestellten, gleichfalls oben wiedergegebenen Einteilung (S. 208) Wert beimessen, so kommen wir zu dem Schlusse, die auf Haut und Schleimhaut akut auftretenden Schleimhauptionen, die nach kurzem Krankheitsverlauf völlig abheilen, ohne jemals zu rezidivieren, von den Pemphiguskfällen gänzlich auszuschalten und sie bullösen Eruptionen anderer Provenienz, vielleicht ausschliesslich dem Erythema bullosum, zuzuzählen.

Vielleicht gehören auch diejenigen Fälle hierher, die als akute Erkrankung auftretend und verlaufend zum Tode führten, z. B. den Fall (II) von Mader 1882, Purjesz 1890, Bleibtreu 1893, Priestley 1894, die sämtlich primär auf der äusseren Haut begannen, ferner den Fall von Klemm (I) 1871, bei dem gleichzeitig Eruptionen auf Haut und Schleimhaut vorhanden waren, endlich den Fall Carré und Penrose 1894, der auf der Schleimhaut primär begann.

Wir müssen vom Erythema exsudativum idiopathicum annehmen, dass es eine Infektionskrankheit ist, bei welcher letale Ausgänge wie beim Pemphigus verschiedentlich beobachtet worden sind. Fälle von symptomatischen Erythemen, insbesondere in ihrer blasigen Form, sind häufig vom Tode gefolgt; ich brauche nur auf die septischen Erkrankungen hinzuweisen. Es erscheint demnach auch zweifelhaft, ob die in der Literatur berichteten Epidemien — ich erwähne noch ausser den oben angeführten Beschreibungen solcher von Langhans 1753 und Thiery 1755 nach Hebra diejenigen von Schenk 1588,

Albrecht 1732, Macbridge 1766, Whitley Stokes und Petiet 1812 — mit wirklichem Pemphigus etwas zu tun hatten und es liegt, wie Gilibert schon 1813 ausgesprochen und wie Hebra 1860 sich seiner Ansicht angeschlossen hat, der Gedanke nahe, dass bei allen diesen Fällen eine andere nicht näher definierte epidemische Krankheit zugrunde lag.

II. Spezielle Diagnostik.

Auch zwischen den einzelnen Arten des Pemphigus, vulgaris, foliaceus, vegetans kann die Diagnose schwer sein, um so mehr als eine aus der anderen hervorgehen kann. Die Hauptschwierigkeit besteht aber in der Unterscheidung von syphilitischen Prozessen, insbesondere dann, wenn Genitalien und Anus ergriffen sind und womöglich noch eine luetische Anamnese vorliegt, deren Richtigkeit vielleicht noch durch einen positiven Ausfall der Wassermannschen Serumreaktion bestätigt wird. Ich habe bei Besprechung der Verwechslungsmöglichkeit des Pemphigus mit Syphilis (S. 250) auf die klinischen Bilder auf der Schleimhaut hingewiesen, die sich durch ihre Luesähnlichkeit auszeichnen. Es sind dies insbesondere die weissen, membranartigen Flecken, Substanzverluste, Ulzerationen, kondylomähnlichen Wucherungen, Zerstörungen von Schleimhaut, Knorpel und Knochen, Perforationen des Nasenseptums, Narben, Schrumpfung, Verdickungen und Verwachsungen in der Mundhöhle und im Rachen, ganz besonders des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand.

Am häufigsten kommt der Lues gegenüber differentialdiagnostisch der Pemphigus vegetans in Betracht, der früher, wie oben besprochen, als eine eigene Syphilisform, Syphilis framboesioides, betrachtet und später auch nach seiner Klarstellung durch Neumann immer wieder mit syphilitischen Produkten verwechselt wurde (S. 207 u. 274). Gerade bei dieser Form stützen die falsche Luesdiagnose der Schleimhautaffektionen die breiten nässenden Papeln ähnlichen Wucherungen an den Genitalien und in der Umgebung des Anus.

Ich möchte hier bezüglich des Pemphigus differentialdiagnostisch folgendes an die Spitze stellen: Neben den allgemeinen Merkmalen, wie negative sichere Anamnese, Mangel anderer luetischer Affektionen, Erfolglosigkeit einer spezifischen Kur (die manchmal scheinbare Besserung erzielt, wie im Falle Ludwig), neben den gewöhnlich häufigen Nachschüben und den spontanen Abheilungen in manchen Fällen, den meist schmerzhaften Erosionen und Ulzerationen, **beruht der Schwerpunkt der Diagnostik auf dem Nachweis der Blasenprovenienz** in irgend einer der Formen, wie ich sie schon beim Herpes im Sinne Fourniers (S. 187) angeführt habe, **auf dem Mangel der Infiltration und dem meist oberflächlichen Sitz der Erkrankung**. Das ist wohl das diagnostische Fundament.

Es ist zunächst schon von grösster diagnostischer Bedeutung, **die blasigen Erkrankungen überhaupt** von der Lues abzugrenzen.

Die gemeinsamen Merkmale ersterer auf der Schleimhaut sind nach Köbner 1894 1. ihr oberflächlicher, intraepithelialer oder subepithelialer Sitz und demzufolge 2. keine oder nur ganz vereinzelte, durch hier und da komplizierende Eiterung entstehende kleine Narben oder einzelne Pigmentflecke. 3. Die Beschaffenheit des Belages nach

dem Platzen der Blasen — reine weissliche Epithelmembranen oder fibrinös oder etwas eiterhaltig, leicht abwischbar von der nur erodierten, leicht blutenden Basis — und die Entzündung der scharf begrenzten, solange sie nicht konfluiert sind, regelmässige kleine Kreis-segmente darstellenden, bei den grösseren bullösen Formen in ihrer Epithelschicht oft etwas abgelösten Ränder. 4. Der häufige Sitzwechsel der Effloreszenzen während desselben oder während verschiedener Ausbrüche. 5. Keine Polymorphie der Grundelemente. 6. Die Beobachtung der Entstehungsweise und 7. der Verlauf sowohl des ganzen Prozesses als der Lokalaffectationen. Endlich fehlen 8. die Anschwellungen der Lymphdrüsen entweder ganz oder sie sind akut entzündlich und nur regional, aber nicht multipel, indolent, sklerosierend wie bei der Syphilis.

Hinsichtlich des **Pemphigus** möchte ich betonen, dass es Effloreszenzen ohne Abhebung der Epidermis durch die Exsudation (vide die Fälle Mandelstamms u. a., S. 230 u. 295) nicht geben dürfte. Es handelt sich um Unterschiede in der Schnelligkeit und Menge der Exsudation. Somit müssen nach Platzen der Epidermisdecke immer Reste dieser angetroffen werden können.

Beim **Pemphigus vulgaris** der Schleimhaut kommen diagnostisch die sekundären Luesformen in Betracht. Nach Menzel 1899 zeichnen sich letztere durch ihre eigentümliche perlgraue bis milchweisse, matte, fast samtartige Oberfläche aus, ein Zustand, welcher hervorgerufen wird durch die Nekrose der obersten Epithellagen über der ziemlich oberflächlich gelegenen Infiltration der Schleimhaut. „Man könnte diese rundlichen, festhaftenden Epitheltrübungen ganz gut vergleichen mit dem Effekt der Tuschierung einer Schleimhaut mittelst stärkerer Lapislösung. Beim Pemphigus aber handelt es sich um dicke, rein weisse, mehr oder weniger leicht abstreifbare Exsudatmembranen. Ausserdem spricht gegen Lues die heftige Reaktion der Umgebung, wie sie den Pemphigus charakterisiert.“

Wir müssen m. E. bei den sogenannten Membranen zweierlei unterscheiden: 1. diejenigen, die nichts anderes sind als geborstene Blasendecken. Diese können durch Mazeration und andere sekundäre Momente als ein schlappes, weisslich graues oder weisses Gebilde erscheinen, das als wirkliche Membran imponiert. Man wird an ihrer Peripherie aber immer auf die Zusammengehörigkeit mit der umgebenden Epidermis stossen müssen. 2. Es handelt sich um wirkliche Beläge auf dem Blasengrunde. Die Blasendecke ist konsumiert und die Effloreszenz stellt nur noch einen Substanzverlust dar. Der Boden dieses Substanzverlustes, das Korium, bedeckt sich mit fibrinösem Exsudat oder erhält einen Belag von verschiedensten Elementen, wie es auf der Schleimhaut, insbesondere in der Mundhöhle, die Regel ist. Aber auch in diesem Falle muss nach Abwischen des Belages, wenn auch noch so minimal, ein Epithelsaum sich nachweisen lassen, der die Blasenprovenienz andeutet.

Der **Pemphigus vegetans** schafft auf der Schleimhaut ebenso wie auf der Haut Bilder vom Habitus der breiten syphilitischen Kondylome und ihrer Zerfallsprodukte. Neumann hat 1886 für diese besonders am Mons Veneris, an den inneren Schenkelflächen und am Gesäss vorkommenden Gebilde der Lues gegenüber Differentialmerkmale angegeben, die für die Schleimhaut die gleiche Geltung haben.

Es werden drei Momente betont:

1. Die Beschaffenheit der Peripherie der Wucherungen. Die Wucherungen sind beim Pemphigus stets von einem Blasenwall umgeben, während sie bei konfluierender kondylomatöser Syphilis durch einen scharfen infiltrierten Rand begrenzt werden.

2. Die Epidermidal- und Epithelialverluste an den Wucherungen selbst, welche denselben gewissermassen ein gestipptes Aussehen geben und nicht verwechselt werden können mit dem an breiten Kondylomen zuweilen vorkommenden gleichmässigen Belag.

3. Der Verlauf und die begleitenden Erscheinungen. Kondylomatöse Wucherungen infolge von Syphilis setzen immer eine gewisse Akuität des Prozesses voraus und werden demnach dieselben stets auch von anderen Symptomen der Syphilis begleitet sein. Während ferner bei Syphilis, auch wenn solche Wucherungen sich selbst überlassen bleiben, schliesslich doch eine spontane Rückbildung erfolgt, nehmen im Gegenteil die Wucherungen des Pemphigus, je länger die Krankheit dauert, desto mehr zu, und in dem Masse, als dieselben wachsen, in demselben Masse schwinden auch die Kräfte der Kranken.

Auf die Schnelligkeit der Entstehung der Wucherungen macht auch Köbner 1894 aufmerksam. Sie wachsen aus den geplatzten Blasen oft so schnell heraus, dass diese gar nicht zur Beobachtung kommen. Auch lebhaftes Jucken oder stechende Empfindungen sind für den Pemphigus vegetans pathognomonisch.

Schliesslich erinnert Spiegler 1905 beim Pemphigus daran, dass, wenn die Symptome in dem einen oder anderen Falle nicht eindeutig sein sollten, die absolute Erfolglosigkeit einer antiluetischen Kur in bezug auf die Rückbildung auch nur lokaler Symptome ein wichtiges Unterscheidungsmoment wird bieten können. Wir dürfen noch weiter gehen. Auf den depravierenden Einfluss einer Quecksilberkur hat Kopp 1895 hingewiesen (S. 277) und beim Pemphigus vegetans wirken antisypilitische Kuren nach Köbner 1894 geradezu wie ein toxisches Reagens. Insbesondere ist dies beim Jodkalium der Fall, das stürmische Blasenausbrüche provoziert und den Patienten binnen kurzer Zeit zugrunde richtet.

Bei den ulzerösen Prozessen haben wir in deren Peripherie immer nach einem Epithelsaum oder Epithelfetzen als Reste der Blasendecke zu suchen.

Unmöglich dagegen ist eine Differentialdiagnose aus den Knorpel- und Knochenzerstörungen, Septumperforationen, Narben, Schrumpfungen und Verwachsungen, wenn sie nicht von anderen Symptomen begleitet sind. Man hat früher der Lues, insbesondere den Kondylomen gegenüber, der histologischen Struktur des Pemphigus eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung beilegen wollen, hat diese aber wiederum fallen lassen.

Literatur.

- Albrandt, Über Pemphigus conjunctivae. Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1884. S. 220.
 Alibert, Monographie des Dermatoses. Paris 1832. Tome I. p. 83. c. v. Rollet 1862.
 Antonelli, Pemphigus der Konjunktiva. Diskussion zu Bellencontre: Clinique ophthalm. 1898. Nr. 10. c. v. Franke 1900.

- Arning, Pemphigus malignus. Demonstration. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. Vereinsbeilage. cit. von Franke 1900. 1899 etc. nicht aufgefunden, deshalb unter meinen Literaturfällen nicht registriert.
- Avellis, G., Schleimhautpemphigus als Ursache der Verwachsung des weichen Gaumens und Heilung derselben mittelst besonderer Hartgummibougies. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 10.
- Baber, Cresswell, Fall zur Diagnose. Londoner laryngologische Gesellschaft. Sitz. 4. Dez. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. XX. 1904. Nr. 10. S. 533.
- Folgeerscheinungen in einem Falle von Pemphigus pharyngis. Londoner laryngologische Gesellschaft. Sitz. 3. Juni 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. XXI. 1905. Nr. 8. S. 359. (Beides der gleiche Fall!)
- Bäumler, Über Pemphigus conjunctivae und essentielle Schrumpfung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXIII. Jahrgang. 1885. S. 329.
- Bandler, Ad., Ein Fall von Pemphigus der Schleimhaut. Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 42.
- Becker, Ein Fall von Pemphigus conjunctivae. Inaug.-Dissert. Jena 1896.
- Bellencontre, Pemphigus oculaire. Clinique ophthalmol. 1898. Nr. 10. c. v. Franke 1900.
- Bichatou, Zwei Fälle von Schleimhautpemphigus, deren einer kompliziert mit schweren Augenstörungen. Soc. Franç. de Laryngol. Mai 1908. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. XXV. 1909. Nr. 3. S. 143.
- Blagden, Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Ärzte. Leipzig 1787. Bd. XIV. c. v. Spiegler 1905.
- Bleibtreu, Leopold, Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus acutus. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 28 u. 29.
- Boer, Pemphigus chronicus der Schleimhäute. Demonstration. Sitzungsber. der Berliner dermatol. Vereinigung. Vereinsjahr 1888/89. Sitz. 6. Nov. 1888. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXII. Jahrgang. 1910. Heft 1 u. 2. S. 163.
- Borther, Zur Kasuistik des Pemphigus conjunctivae. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. Mai 1895. c. v. Franke 1900.
- Borysikiewicz, Pemphigus conjunctivae. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1879. c. v. Mader 1882 u. Franke 1900.
- Bosworth, c. v. Gleitsmann. Annales des mal. de l'oreille. XXIII. Nr. 12. c. v. Menzel 1899.
- Brown, M. R., Pemphigus des Pharynx und Larynx. Amer. Laryngol. Assoc. June 19. 1895. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. XII. 1896. Nr. 10. S. 518.
- Bryan, J. H., c. v. Farlow, Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 22. 1904.
- Butlin, Fall mit Critchett.
- Callomon, Fritz, „Isolierter“ Pemphigus der Schleimhäute. Dermat. Zeitschr. Bd. XIII. Heft 8. S. 550. August 1906 (= der gleiche Fall von Edmund Meyer und Lautenschlaeger 1902).
- Carre, vide Penrose.
- Castan, Pemphigus bronchique. Montpellier méd. Déc. 1874. c. v. F. Klemperer, Handbuch f. Laryngol. etc. 1898. I. S. 1303.
- Cazenave, Annales des maladies de la peau. I. Jahrgang. Bd. 1. p. 208. Pemphigus chronique générale. Forme du pemphigus foliacé. — II. Jahrgang. Bd. 2. Pemphigus chronique. — IV. Jahrgang. Bd. 4. Pemphigus aigu prurigineux. — Leçons sur les maladies de la peau professées à l'école de médecine de Paris. Paris 1856. c. v. Spiegler 1905.
- Charles, J., Pemphigus des muqueuses, forme aiguë et forme chronique récidivante. Revue hebdomadaire de Laryngologie etc. 1902. Nr. 38. XXIII (nicht XXII, wie von Callomon 1906 zitiert und von Überschaer, Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXII. Heft 1. 1904. S. 135 im Referat zu lesen ist!)
- Chiari, O., Beitrag zur Diagnose des isolierten Pemphigus der Schleimhaut der oberen Luftwege. Wiener klinische Wochenschr. 1893. Nr. 20.
- Cocks, Edmond, A case of pemphigus limited to the mucous membranes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nov. 24. 1906.
- Cohn, H., Pemphigus der Augen. Breslauer ärztliche Zeitschr. 1885. Nr. 10 u. 11. c. v. Franke.
- Corlett, Pemphigus, its clinic. varieties and treatment. Amer. Journ. of Med. Sc. 1894. Bd. 107. c. v. Franke.
- Critchett, Anderson, Essential shrinking of the conjunctiva. Brit. med. Journ. Dec. 19. 1885. Referat von Felix Semon, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. II. 1886. Nr. 10. S. 422. (Bei diesem Falle sind noch beteiligt: Semon, Butlin, Walsham, Nettleship, Lang, Juler, Morris.)

- Critchett and Juler, Pemphigus involving the conjunct. Transact. of the ophth. soc. 1894. c. v. Franke.
- Crocker, Radcliffe, Zur Kenntnis des Pemphigus vegetans. Royal Medical and Chirurgical Society zu London. Sitz. 12. März 1889. Referat in der 1. Beilage zur Allg. med. Zentralzeitg. 1889. Nr. 28.
- Cross, Pemphigus of the conjunct. Transact. of the ophth. soc. 1892. Vol. XII. c. v. Franke.
- Cuthbert, F., Brit. Med. Journ. June 9. 1894. Ref. in Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXI. 1895. Nr. 7.
- Dekeyser, A propos de trois cas de pemphigus. Annal. du service de l'hôp. St. Pierre de Bruxelles. 1904. Nr. 2. Ref. Dermat. Zentralbl. VIII. Jahrgang. 1904. Nr. 1. S. 15.
- Deutschländer, Demonstration. Med. Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländ. Kultur. Klin. Abend am 24. Juni 1898. Vereinsbeilage Nr. 5. S. 28. 2. Febr. 1899 der deutschen med. Wochenschr.
- Deutschmann, Über Pemphigus conjunctivae und essentielle Bindehautschrumpfung. Beiträge zur Augenheilkunde. II. 1891. Ref. International. Zentralbl. f. Laryngol. IX. 1892. Nr. 2. S. 63.
- Pemphigus der Konjunktiva. Demonstration. Ärztl. Verein Hamburg. Sitz. 15. Nov. 1898. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 47. S. 1509.
- Devergie, A., Note sur le pemphigus labialis (état crouteux des lèvres), maladie peu connue et fort imparfaitement décrite. L'Union médicale. Mardi 30 Mars 1847. Première année. Tome I. Nr. 37. p. 152.
- Dickson, Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Ärzte. Leipzig 1787. Bd. XIV. c. v. Spiegler 1905 u. Transactions of the Royal Irish Academy, c. v. Rollet 1862.
- Dremmen, van, Über primären Pemphigus der Schleimhäute. Inaug.-Dissert. Würzburg 1897.
- Duckworth, Dyce, A case of pemphigus vegetans. Brit. Journ. of Dermat. 1904. Nr. 7. Ref. Dermat. Zentralbl. VIII. Jahrgang. 1904. Nr. 1. S. 15.
- Eppinger, Zur pathologischen Anatomie des Pemphigus. V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft. Verhandlungen, herausgegeben von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. S. 83.
- Epstein, Demonstration. Pemphigus der Mundschleimhaut und der Haut. Ärztl. Lokalverein Nürnberg. Sitz. 16. Jan. 1890. Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 12. S. 228.
- Farlow, John W., Two cases of chronic Pemphigus of the mouth. Boston Medical and Surgical Journ. Vol. CLI. Nr. 25. Dec. 22. 1904.
- Fasano, Arch. internat. dell. Spec. med. chirurg. 25. X. 1892. c. v. Seifert, Handb. d. Laryngol. etc. I. 1898.
- Finder, Demonstration. Berliner laryngol. Gesellschaft. Sitz. 14. Juni 1907. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. XXIII. 1907. S. 393.
- Frank, Hautkrankheiten. Leipzig 1843. Bd. 1. S. 142. c. v. Spiegler 1905.
- Franke, E., Pemphigus und essentielle Schrumpfung der Bindehaut. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitz. 18. Okt. 1898. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 44. S. 1422.
- Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1900.
- Frost, Adams, Transact. of the ophth. soc. 1893. Vol. XIII. c. v. Franke.
- Fuchs, Ernst, Demonstration. Seltener Fall von Pemphigus der Bindehaut. K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitz. 9. Dez. 1892. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 50. S. 722.
- Lehrbuch der Augenheilkunde. 9. Aufl. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1903. S. 118.
- Galenī Pergameni ars medica, quae et ars parva dicitur. Lugduni 1561. p. 505. c. v. Hebra 1860. p. 550.
- Garzia, V., Penfigo primario della bocca e della faringe. Napoli Orfeo 1892. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. X. 1893. Nr. 2. S. 82 u. von F. Klemperer, Handb. f. Laryngol. etc. 1898. S. 1303.
- Gilibert, Monographie du Pemphigus ou Traité de la maladie vésiculaire. Paris 1813.
- Glas, Emil, Über Herpes laryngis et pharyngis (nebst Beiträgen zur Frage der Schleimhauterytheme). Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 7 u. 8.
- Demonstration. Fall von primärem Schleimhautpemphigus (ohne Hauteffloreszenzen). Wiener laryngol. Gesellschaft. Sitz. 13. Jan. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1909. Nr. 2.

- Glas, Karl, Pemphig. conjunct. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895. S. 17. (Seggel.)
- Gleitsmann, Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Bd. XXIII. Nr. 12. c. v. Menzel 1899.
- Graefe, Alfred, Essentielle Bindehautschrumpfung. Arch. f. Ophthalmol. 1878.
- Gugenheim, Jacob, Über chronischen Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 51.
- Gunn, Marcus, Case of pemphigus in early stage. Transact. of the ophth. soc. 1893. Vol. XIII.
- Result in a case of pemphig. of conjunct. etc. Transact. of the ophth. soc. 1895. (Beides der gleiche Fall.)
- Acute bullous eruption etc. Transact. of the ophth. soc. 1896. Vol. XVI. p. 45. c. v. Franke.
- Hajek, M., Demonstration. Schleimhautpemphigus. Wiener laryngol. Gesellschaft. Sitz. 4. November 1897. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47. S. 1042.
- Hebra, Hautkrankheiten. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Erlangen. Ferdinand Enke. 1860. Bd. III. S. 582.
- Hecht, H., Demonstration. Münchener laryngo-otolog. Gesellschaft. Sitz. 13. Nov. 1905. Sitzungsber. 1905. Oskar Coblenz. Berlin 1906.
- Heindl, Demonstration. Schleimhautpemphigus. Wiener laryngol. Gesellschaft. Sitz. 3. Febr. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XLIII. 1909. Heft 3. S. 234.
- Heller, Julius, 1894. vide Lewin.
- Beiträge zur Syphilis der Zungentonsille. Berliner klinische Wochenschr. 1899.
- Die Bedeutung der glatten Atrophie des Zungengrundes (Virchow). Deutsche med. Presse. 1901. 1. Okt. Festnummer für Virchow.
- Zur Pathogenese der glatten Atrophie des Zungengrundes. Dermat. Zeitschr. Bd. XI. 1904. Heft 5.
- Herbst, Demonstration. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 13. März 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. XLII. 1906. Nr. 7.
- Heryng, T., Pemphigus der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs. (Babliea blony sluzowej gardzieli i krtani.) Nowing lekarskie. Nr. 5. 1892. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. X. 1893. Nr. 2. S. 82.
- Herzfeld, J., Demonstration. Pemphigus des Larynx und Pharynx. Hufelandische Gesellschaft in Berlin. Sitz. 8. Okt. 1908. Med. Klinik 1908. Nr. 44.
- Heymann, Über Verwachsungen und Verengerungen im Rachen und Kehlkopf infolge von Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 30.
- Hippokrates, 2. Buch über Epidemien. c. v. Hebra 1860. S. 572.
- Hirschler, August (mit Irsai), Ein Fall von Pemphigus vulgaris. Gesellschaft der Ärzte in Budapest. Sitz. vom 11. Mai 1889. Pester med. chir. Presse. 1889. Nr. 20. S. 505. u. Wiener med. Presse 1889. Nr. 29. S. 1203 u. 1204.
- Hoepker, Fr., Zur Kenntnis des Pemphigus der Schleimhäute, insbesondere in Rücksicht auf einen Fall von gleichzeitig bestehender Tuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXXV. 1901. Nr. 6.
- Hollstein, Demonstration. Pemphigus der oberen Luftwege und der Konjunktiven. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 12. Dez. 1905. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXIX. Heft 1. 1906. S. 123.
- Jarisch, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1880. S. 196.
- Joseph, Max, Der Zusammenhang von Mundhöhlenerkrankungen mit Dermatosen. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. 1904. Nr. 10 u. 12.
- Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl. Leipzig. Thieme. 1905. S. 278.
- Irsai, Arthur, 1889, vide Hirschler.
- Laryngologische Mitteilungen. II. Pemphigus der oberen Luftwege. Internat. klin. Rundschau 1891. Nr. 29. S. 1103. (= Fall Hirschler-Irsai 1889.)
- Fall von Pemphigus laryngis. Demonstration. Gesellschaft der ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Sitz. 29. März 1897. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXXII. 1898. Nr. 1. S. 28.
- Über die zwei Arten der Laryngitis exsudativa, Herpes und Pemphigus. Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 4. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXXIX. Sept. 1905. S. 438.
- Juler, Pemphigus of the conjunct. both eyes affect. Transact. of the opht. soc. 1893. Vol. XIII. c. v. Franke.
- Juler, 1885 u. 1894, vide Critchett.
- Kahler, Demonstration. Wiener laryngol. Gesellschaft. Sitz. 4. Nov. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. XX. 1904. Nr. 9. S. 463.

- Kaposi, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. V. Kongress der deutschen Dermat. Gesellschaft 1895. Verhandlungen, herausgegeben von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. Fall I. S. 20 ff., Fall II. S. 30 ff.
 — vide Kohn.
- Killian, J. (Worms), Zur Diagnose gewisser Frühformen von Pemphigus mucosae. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXVI. 1892. Nr. 6.
- Kleinwächter, Pemphigus vaginae, eine bisher noch nicht beschriebene Krankheitsform. Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 6. (Dieser Fall ist von Lang als von der hysterischen Patientin artefiziell gemacht geschildert worden.)
- Klemm, Zur Kenntnis des Pemph. contag. Arch. f. klin. Medizin. IX. 2. 1871. c. v. Franke.
- Klemperer, F., Die Lokalisation von Hautkrankheiten und parasitären Affektionen im Kehlkopfe. Heymanns Handb. d. Laryngol. etc. Wien. Alfred Hölder. 1898. Bd. I. S. 1296. Pemphigus laryngis.
- Köbner, Heinrich, Über Pemphigus vegetans, nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute u. der äusseren Haut. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LIII. Heft 1 u. 2. 1894. S. 61 ff.
 — Nachtrag zu meiner Arbeit: Über Pemphigus vegetans etc. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LVII. 1896. Heft 1 u. 2. S. 163 ff.
- Kohn, Moriz (Kaposi), Über die sogenannte Framboesia und mehrere andere Arten von papillären Neubildungen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. I. Jahrgang. Prag 1869. Heft 3. S. 382. (S. 403: Ein Fall von Syphilis cutanea papillomaformis [vegetans; Framboesia syphilitica]).
- Kopp, Diskussion zu O. Rosenthal, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. V. Kongress der deutschen Dermat. Gesellschaft 1895. Verhandlungen 1896. S. 76.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. XVI. Teil I. Abteil. I. S. 171. Alfred Hölder. Wien 1897. (Gleicher Fall wie Schischka 1895.)
- Kren, Demonstration. Verhandlungen der Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 6. März 1907. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVII. Heft 2 u. 3. S. 458.
- Krieg, Robert, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Stuttgart 1892. Ferdinand Enke. S. 108.
- Kromayer, Pemphigus der Konjunktiva. 64. Versammlung der Gesellschaft der Naturforscher u. Ärzte zu Halle. Sektion f. Dermat. u. Syph. 2. Sitz., den 22. Sept. 1891. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIII. Nr. 9. 1891. S. 397.
- Kronenberg, E., Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handbuch der Lar. etc. Wien. Alfred Hölder. 1899. Bd. II. S. 178.
- Kunkel, Zwei Fälle von Pemphigus foliaceus. Internat. homöopath. Presse. Kiew 1875. c. v. Franke u. Mandelstamm.
- Landgraf, Laryngologische Mitteilungen. I. Fall von chronischer diffuser Erkrankung der Augenbindehäute, der Schleimhaut der Nase, des Rachens, Kehlkopfs, der Trachea und der Mundhöhle, Pemphigus. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 1. Lang 1885, vide Critchett.
- Pemphigus of the Conjunct. Transact. of the ophth. soc. 1886. Vol. VI. c. v. Franke.
- Lang, Eduard, Pemphigus-Simulation. Berichte des Naturwissenschaftl.-med. Vereines in Innsbruck. VII. Jahrgang 1876. Heft 2 u. 3. S. 3. ff. c. v. Tamerl.
- Langhans, Beschreibung des Limatales. 1753, Zürich; u. in act. helvet. 2. p. 260. Pemphigus helveticus. c. v. Hebra 1860. S. 590.
- Lasègue, Monographie du pemphigus. Paris 1869.
- Lenhartz, Über Pemphigus acutus gangraenosus. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 46.
- Lesser, Fritz, Über die sogenannte „glatte Atrophie der Zungenwurzel“ und ihr Verhältnis zur Syphilis. Berliner klinische Wochenschr. 1903. Nr. 45.
- Lewin, Georg u. Heller, Julius, Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie etc. 1894. Bd. 138 Heft 1. S. 1.
- Lipp, Pemphigus vegetans. Diskussion zu Kromayer, Pemphigus conjunctivae. 1891.
- Löri, Eduard, Beiträge zu den pathologischen Veränderungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Wiener med. Presse. 1880. Nr. 51.
 — Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1885. S. 89.

- Ludwig, Hermann, Fall von Pemphigus vegetans. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 17.
- Mader, Joseph, Zur Lehre und Kasuistik des Bronchialkrups (Bronchitis fibrinosa) und über seine Beziehung zum Schleimhautpemphigus. Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 11, 12, 13, 14.
- Mandelstamm, B., Zur Kasuistik und Diagnose des Pemphigus der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
- Marianelli, Contributo allo studio del pemfigo vegetante. Giorn. ital. delle malattie ven. e della pelle. Giugno 1889. c. v. Köbner u. Mandelstamm.
- Martius, Heinrich, Über den Blasausschlag oder Pemphigus. Berlin 1829. c. v. Hebra 1860 u. Kaposi 1895.
- Méneau, Der Pemphigus der Schleimhäute. Journ. des mal. cut. et syph. 1905. Heft 1.
- Menzel, M., Zur Kenntnis des Schleimhautpemphigus. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1899. Nr. 4.
- Mertens, Über einen Fall von Pemphigus chronicus der äusseren Haut und der Schleimhäute mit Hornzystenbildung. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 4.
- Ménard, Pemphigus aigu ayant commencé par la muqueuse buccale etc. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux. 5. VII. 1891.
- du Mesnil de Rochemont, Zur Ätiologie des Pemphigus vulgaris. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895. XXX. Bd. Heft 2.
- Meyer, Edmund, Fall von Schleimhautpemphigus. Berliner laryngol. Gesellschaft. Sitz. 7. Febr. 1902. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 48. S. 1133. (Der Fall ist 1906 von Callomon nach Übergang in dessen Behandlung des weiteren beschrieben worden.)
- Meyer, Emil, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Auges bei Pemphigus. Inaug.-Dissert. Giessen 1898.
- Michel, J. v., Über Pemphigus der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1900. S. 471 ff.
- Miller, L. H., N. Y. Medical Journ. July 3. 1897.
- Monfort, Du Pemphigus aigu bénin des premières voies respiratoires et digestives. Revue hebdom. de Laryngol. etc. 1902. Nr. 12. XXIII (nicht XXII, wie von Callomon 1906 zitiert und von Überschär, Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXI, Heft 1. 1904. S. 135 im Referat zu lesen ist!).
- Morris, Malcolm, 1885, vide Critchett.
- u. Roberts, Leslie, Pemphigus der Haut und der Mundschleimhaut etc. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889. Nr. 10.
- Morton, Stanford, Pemphigus of the Conjunct. Transact. of the ophth. soc. 1893. Vol. XIII. c. v. Franke.
- Mosler, Fr., Über Pemphigus chronicus malignus. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 1.
- Müller, C., Zwei Fälle von Pemphigus vegetans. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. XI. Nr. 10. p. 427 ff.
- Nettleship 1885, vide Critchett.
- Neufeld, Über Pemphigus acutus. Arch. f. Laryngol. etc. 1910. Bd. XXIII. Heft 3. S. 415 ff.
- Neumann, Isidor, Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus. Med. Jahrbücher. Herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Ärzte. Redigiert von S. Stricker. Jahrgang 1876. Heft 4. S. 409. Wien 1876. Wilhelm Braumüller.
- Über Pemphigus vegetans (Frambosioides). Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 9, 10, 11.
- Neumayer, Hans, Münchener laryngo-oto. Gesellschaft. Sitz. 13. Nov. 1905. Diskussion zu Hecht. Sitzungsber. 1905. Oskar Coblenz. Berlin 1906.
- Nielsen, Ludv., Pemphigus chronicus hauptsächlich der Schleimhäute (Pemphigus chronicus hovedsagenthly af Slimhinder). Dänische dermat. Gesellschaft. Sitz. 5. Dez. 1906. Ref. in Hospitals Tidende. 1907. p. 760 u. Dermat. Zeitschr. 1909. Bd. XVI. Nr. 4. S. 243.
- Nikitin, Demonstration. St. Petersburger oto-laryngol. Verein. Sitz. 5. Okt. 1907. International. Zentralbl. f. Laryngol. etc. Mai 1908. XXIV. Nr. 5. S. 275 u. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde etc. Bd. LV. Heft 3. 1908. S. 278.
- Nikolsky, P. W., Materialien zur Lehre vom Pemphigus foliaceus Cazenave. Kiew 1896. (Russisch.)
- Die Pemphigusgruppe. Wratschebnaja Gazetta. 1902. Nr. 12 u. 13. (Russisch.) c. v. Prissmann.

- Onodi, Demonstration. Chronischer Pemphigus der oberen Luftwege. Gesellschaft ungarischer Kehlkopf- und Ohrenärzte. Sitz. 29. Okt. 1903. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. XX. Nr. 7. S. 357.
- Oppler, Bruno, Über Pemphigus vegetans. Inaug.-Dissert. Breslau 1892.
- Penrose, Gerard Carré and Weldon, A case of acute pemphigus in a young adult female; septicaemia; death; remarks. The Lancet. Febr. 3. 1894. p. 265.
- Petrini, Du Pemphigus foliace. 1892. p. 46. c. v. Westberg.
- Pflüger, Über Pemphigus conjunct. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1878. S. 1.
- Plank, Dissertatio de diagnosi et cura Pemphigi. Dorpat. 1825.
- Pluder, Demonstration. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitz. 13. April 1897. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 16. S. 431.
- Potter, Nathaniel Bowditch, The Value of Virchows Smooth Atrophie of the Base of the Tongue in the Diagnosis of Syphilis. Boston Medical and Surgical Journ. March 8. 1906. p. 154, 260.
- Priestley, J., Brit. med. Journ. Dec. 22. 1894. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895. Bd. XXI. Nr. 7.
- Prissmann, S., Beitrag zur Kasuistik des Pemphigus. Dermat. Zentralbl. VI. 1903. Juli. Nr. 10.
- Zur Pemphigusfrage. Petersburger med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.
- Purjesz, Diskussion zu Mosler, Über Pemphigus. Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin. IX. Kongress. Wien. 15.—18. April 1890. Herausgegeben von E. v. Leyden u. E. Pfeiffer. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1890. S. 270.
- Ravogli, A., Pemph. vegetans. The Journ. of cut. dis. July 1906. Ref. Dermat. Zeitschr. 1906. XIII. Nr. 11. S. 806.
- Rayer, Traité des maladies de la peau. Paris. 2. édition. Deutsch von Stannius. c. v. Rollet 1862.
- Reich, Über Konjunktivalveränderungen durch Pemphigus. Zentralbl. f. Augenheilkunde. 1882. Mai. c. v. Franke.
- Richards, J. S., Pemphigus of the Mouth, Pharynx, Larynx, and Skin. Clin. society of London. Jan. 13. 1899. Brit. Med. Journ. Jan. 21. 1899. Nr. 1896. p. 151.
- Riehl, Gustav, Zur Kenntnis des Pemphigus. Medizinische Jahrbücher. Herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Ärzte. Jahrgang 1885. Heft 4. Wien 1885. Wilhelm Braumüller. S. 539 ff.
- Rissom, Demonstration. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1908. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. XCI. Heft 1. S. 115.
- Roberts, Leslie, vide Morris.
- Rollet, Emil, Zur Pathologie des Pemphigus. Wiener med. Wochenschr. 1862. Nr. 19 (sic, nicht wie bei Hebra 1860 u. Chiari 1893 „Wochenschr. d. Ges. d. Ärzte 1862, Nr. 19“ u. bei Zwillinge 1889 „Wochenschr. d. Ges. d. Ärzte in Wien 1862, Nr. 29“!).
- Rosenthal, O., Beitrag zu den blasenbildenden Affektionen der Mundschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 26.
- Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft 1895. Verhandlungen, herausgegeben von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. S. 34.
- Sachs, M., Vorstellung eines Falles von Pemphigus conjunctivae. K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitz. 9. Juni 1899. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24. S. 671.
- Sachs alber, Demonstration. Pemphigus conjunctivae etc. V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft 1895. Verhandlungen 1896. S. 81.
- Sauvages, Nosolog. method. Amstelod. 1768. c. v. Neumann 1886.
- Nosolog. method. I. 236. Venetiis 1795. c. v. Kaposi 1895.
- Savy, Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive. Thèse de Paris 1876. c. v. Franke 1900 u. Spiegler 1905.
- Schech, Über Stenosisierungen des Pharynx infolge von Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1876. S. 259.
- Scherber, G., Ein Fall von Pemphigus mit eigentümlichem Verlauf. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 29.
- Schischka, Ad., Demonstration. V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft 1895. Verhandlungen 1896. S. 85. Der Fall wurde von (dem nachbehandelnden) Kraus 1897 des weiteren beschrieben.
- Schmidt, Moritz, 1884, Anmerkung in der Arbeit von Steffan.
- Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. Julius Springer. 1894. S. 433.
- Schmidt-Rimpler, Monatsblätter f. Augenheilkunde, 1884 u. 1885. S. 214.

- Schmidt-Rimpler, Pemphigus der Konjunktiva. (Fall I.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXV. Jahrgang. 1887. S. 379 ff.
- — Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang etc. Wien 1898. (Fall IV.) c. v. Franke.
- Schöler, Pemphigus conjunctivae. Demonstration. Berliner med. Gesellschaft. Sitz. 21. Juni 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 48. S. 735 ff.
- Schrötter, H. v., Laryngol. Mitteilungen. Vortrag, gehalten am 24. Septbr. 1898 auf der 67. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Düsseldorf. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXXII. 1898. Nr. 10.
- Rhino-laryngol. Mitteilungen. Vortrag mit Demonstration, gehalten in der otolaryngol. Sektion der 73. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Hamburg. Sept. 1901. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1901. Nr. 10.
- Schrötter, L. v., Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie 1871—1873. c. v. Thost 1896 u. Menzel 1899.
- Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1893. S. 62.
- Schucht, Demonstration. Verhandl. der Breslauer dermat. Vereinigung. Sitz. 3. Febr. 1906. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. LXXXII. Bd. Heft 3. S. 419.
- Schwimmer, Ernst, Über einige seltene Erkrankungen der Zunge. 3. Pemphigus linguae. Mit 1 Figur. V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft. Verhandl. 1906. S. 274.
- Seggel, Demonstration eines Falles von Pemphigus vulgaris chronicus. Ärztl. Verein München. Sitz. 14. November 1894. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 4. S. 84 (= Fall III von Karl Glas.)
- Seifert (Otto), Du Pemphigus de la muqueuse nasale et pharyngienne. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. XII. 1891. Nr. 3. (= Fall von Dremmen 1897 u. Fall IV von Michel 1899.)
- Über Syphilis der Zungentonsille. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 6.
- Die Syphilis der Zungentonsille. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898. XLIII. und XLIV. Bd. Festschrift f. Pick. II. Teil. S. 213 ff.
- Ulzerationen der Schleimhaut, des Larynx und der Trachea. Heymanns Handb. d. Laryngol. etc. Wien. Alfred Hölder. 1898. Bd. I. S. 450. Pemphigus.
- Selenew, J. F., Exsudationen und Keratosen. Dermat. Zeitschr. Sept. 1905. Bd. XII. Heft 9.
- Semon, 1885, vide Critchett.
- Shirmanski, Diskussion zu Nikitin 1908.
- Silcock, Quarry, Pemphigus or essent. shrinking of the eye. Transact. of the ophth. soc. 1897. Vol. XIII. c. v. Franke.
- Sommer, Artur, Ein Fall von pemphigusartiger Skarlatina. Brit. med. Journ. Nr. 3. 1900. Ref. von Saalfeld, dermat. Zeitschr. 1900. Bd. VII. Nr. 6. S. 1045. (Dieser Fall ist von Vollmer mit der Autorschaft von Saalfeld zitiert. Letzterer ist nur der Referent!)
- Soueix, Troubles oculaires dans la psoriasis et dans le pemphigus. Thèse de Paris 1896.
- Spiegler, Ed., Pemphigus chronicus. Mraček's Handb. d. Hautkrankheiten. Wien. Alfred Hölder. 1905. Bd. II. S. 1—44. — S. 16 Pemphigus der Schleimhäute der Luftwege.
- Steffan, Ph., Das Verhältnis des Pemphigus conjunctivae zur sog. essentiellen Schrumpfung der Bindehaut Gräfes (Syndesmitis degenerativa Stellwag). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXII. Jahrgang. 1884. S. 271 ff.
- Pemphigus conjunctivae. (Nachtrag zu Monatsbl. 1884. S. 274.) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XXIII. Jahrgang. 1885. S. 214 ff.
- Strubell, Über Pemphigus. Med.-naturwissenschaftl. Gesellschaft in Jena. Sektion f. Heilkunde. Sitz. 2. Februar 1899. Vereinsbeilage 1899. 13. Juli. Nr. 26. S. 159 der deutschen med. Wochenschr.
- Symonds, Charter, Ein Fall von sog. Pemph. der Konjunktiva etc. Transactions of the Clinical Society. 1890. p. 274. c. v. Chiari 1893 u. Farlow 1904.
- Tamerl, Roman, Pemphigus des Ösophagus. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 29. — Berichtigender Nachtrag zum Aufsatz „Pemphigus des Ösophagus“ aus Nr. 29 dieser Wochenschr. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
- Thiery, Médecine expérimentale, 1755. Pemphigus des camps. (Lager-Pemphigus) c. v. Hebra 1860. S. 573 u. 590.
- Thost, Demonstration. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitz. 5. Dez. 1893. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 50.

- Thost, Arthur, Über chronischen Pemphigus der Schleimhäute. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXX. 1896. Nr. 4 u. 5.
- Illey, Pemphigus of the Conjunct. in both eyes. Amer. Journ. of Ophth. 1887. June. c. v. Franke.
- Tommasi, Jacopo, Pemfigo cronico volgare della cavità orale della faringe. Atti di Società Medica Lucchese. 5. April 1906. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1907. XXIII. Nr. 3. p. 95.
- Touton, 1895, Diskussion zu Sachsälber.
- Trautmann, G., Zur Lehre des Lichen ruber pemphigoides. Dermat. Zeitschr. 1906. Bd. XIII. Heft 5.
- Uhthoff, Über einige bemerkenswerte Fälle von Augenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11 u. 16. (Fall III. Nr. 16.)
- Demonstration der anatomischen Präparate von 3 seltenen Fällen. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte. 65. Versamml. zu Nürnberg, 11. bis 15. Sept. 1893. II. Teil. 2. Hälfte. S. 238. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1894.
- Demonstration. Med. Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Sitz. 7. Juni 1907. Allg. med. Zentralzeitung 1907. Nr. 26.
- Ustinow, Demonstration. Moskauer ven.-dermat. Gesellschaft. Sitz. 9./22. Nov. 1907. Monatsh. f. prakt. Dermat. XLV. 1907. Nr. 12. S. 610 u. Dermat. Zentralbl. XI. 1908. Nr. 5. S. 157.
- Vallentin, Ernst, Totaler Nasenrachenschluss und Lues maligna. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXIX. Heft 1—3.
- Vollmer, E., Ein Fall von Scharlach u. Pemphigus. Dermat. Zeitschr. 1901. Bd. VIII. Heft 2. S. 138.
- Wagnier, Bericht. Jahresversamml. belgischer Laryngologen u. Otologen. Lüttich 1892. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. IX. 1893. Nr. 10. S. 521.
- Walsham, 1885, vide Critchett.
- Walter, Demonstration. Ophthalm. Klinik 1898. S. 399. c. v. Spiegler 1905.
- Wecker, Pemphigus der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1868. S. 232. c. v. Franke. (Bei Thost, 1896. S. 172 infolge Druckfehler als Fall von Becker angeführt.)
- Weidenfeld, St., Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1904.
- Weldon, 1894, vide Penrose.
- Werther, Pemphigus chronicus mucosae pharyngis et laryngis. Dermat. Demonstr. im Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt am 24. Jan. 1907. Dermat. Zeitschr. 1907. Bd. XIV. Heft 6. S. 359.
- Westberg, Beitrag zur Lehre vom Pemphigus. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft (V. Kongress 1895). Herausgegeben von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. S. 591. (Angemeldete, auf dem Kongress 1895 aber nicht zum Vortrag gelangte Arbeit!)
- Winfield, James Mac Farlane, Pemphigus and bullous dermatoses and notes on some personally observed cases. The Journ. of Cutaneous Diseases including Syphilis. 1908. Nr. 12. p. 566 ff. — An Anomalous case p. 568.
- Wray, Pemphigus of the Conjunct. Transact. of the ophth. soc. 1899. c. v. Franke 1900.
- Zeissl, H., Ein Fall von Pemphigus foliaceus. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 10 u. 11.
- Zumbusch, v., Demonstration. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 30. Mai 1906. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906. Bd. XLIII. Nr. 5. S. 237.
- Zwillingner, Hugo, Einiges über Pemphigus der oberen Luftwege. Pester med. chir. Presse. 1889. Nr. 15.

Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

A. Goldscheider hat im Jahre 1882 unter dem Namen „Hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ bei einem 22jährigen Musketier einen Fall beschrieben, in welchem an allen Körperstellen, sobald die Haut eine Reibung erfuhr, Blasen auftraten. Das Leiden beruhte auf Erblichkeit, da Bruder, Schwester, deren 2 Kinder, Vater, dessen Mutter und Bruder zeitlebens an derselben Krankheit litten. Goldscheider charakterisierte die Krankheit in einer exquisit hereditären Leichtlöslichkeit der Stachelschicht mit nachfolgender entzündlicher Exsudation.

Im Jahre 1885 berichtete A. d. Valentin über das gleiche Leiden bei 11 Familiengliedern, die 4 aufeinanderfolgenden Generationen angehörten. Im Jahre 1886 beschreibt Heinrich Köbner die Krankheit bei einer Mutter und drei Söhnen, fixiert das Krankheitsbild und inauguriert den Namen „Epidermolysis bullosa hereditaria“, der seitdem geblieben ist. Im gleichen Jahre berichtet Max Joseph über „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“.

Dann folgten Publikationen von F. Bonaiuti 1890, Lesser 1891, Karl Blumer 1892 u. a., in welchen das Krankheitsbild in der erbten Eigentümlichkeit der Haut, durch mechanische Reize, wie Druck und Reibung, Blasen zu bilden, zum Ausdruck kommt.

Sehr einleuchtend charakterisiert Valentin den Blasenprozess: „Am ungezwungensten lassen sich jene Blasen den bei Rudern und Graben und anderen ungewohnten Arbeiten gesunder Menschen auftretenden Blasenschwielen an die Seite stellen. Bei der hereditären Dermatitis bullosa ist eben die auf Druck auch bei normalen Menschen eintretende Reaktion ausserordentlich gesteigert, so dass bei den Behafteten überall ein leichter, kurzdauernder Druck schon das zustande bringt, was bei Gesunden nur an gewissen prädisponierten Hautstellen durch dauernde stärkere Reibung bewirkt wird. Man hat also eine geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe der Haut gegen auf sie einwirkende Traumen als Ursache des Leidens anzunehmen.“

Heredität und Trauma sind also die Basis der Erkrankung. Diese besteht von der Geburt angefangen das ganze Leben hindurch,

nur im Alter scheint sie abzuklingen. Im Sommer, beeinflusst durch die Schweissbildung, zeigt sie sich mehr als im Winter. Gewöhnlich treten die Blasen da auf, wo die Kleider, das Korsett, die Strumpfbänder, die Hosenträger, die Schuhe eng anliegen. Meist platzen die Blasen und es kommt dann zu Ulzerationen. Sehr bemerkenswert ist, dass nach Friedrich Luithlen die Fälle von typischer *Epidermolysis bullosa hereditaria* stets nur Deutsche oder Personen deutscher Abstammung betreffen, auch die in Italien und Amerika publizierten.

Während alle diese Fälle einen gleichartigen Typus darstellen, hat H. Hallopeau 1890 unter dem Namen „*Dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales*“ und 1896 eine Erkrankung beschrieben, bei welcher die Blasen-eruption mit trophischen Störungen, Narben und Atrophie der Haut, miliären Zysten und Degenerationen der Nägel kompliziert ist, die er zunächst für einen *Morbus sui generis*, dann aber 1898, nachdem auch Augagneur 1897 einen analogen Fall veröffentlicht hatte, als eine zweite Form der *Epidermolysis bullosa hereditaria*, nämlich als „*forme bulleuse et dystrophique*“ erklärte. Diese war schon vor Hallopeau von anderen Autoren beobachtet, aber unter anderem Namen beschrieben worden, so 1879 von Tillbury Fox als „*Congenital ulceration of skin with pemphigus eruption and arrest of development generally*“. Dieser Autor glaubt, dass ein schon 1875 von Hutchinson beobachteter Fall „*An unusual scar-leaving eruption in a young infant, accompanied by other symptoms, and followed by general arrest of development*“ mit dem seinigen gleichartig sein dürfte.

1882 haben Payne, 1883 Wickham Legg einschlägige Fälle publiziert. Später wurden von Herzfeld 1893, von Hoffmann 1895 und von Ledermann 1897 hereditäre Fälle mit Blasen, Pigmentationen, Hautatrophien und Nageldegenerationen beschrieben und bereits mit der *Epidermolysis bullosa hereditaria* identifiziert. In seiner Arbeit im Jahre 1899 hält es S. Róna noch für verfrüht, beide Erkrankungen, die typische von Köbner und die dystrophische, für ein und denselben Prozess zu deklarieren. Während Bettmann 1901 diesbezüglich noch Rónas zuwartenden Standpunkt teilt, kommt er 1909 zu dem Schlusse, dass zwischen beiden Formen so ausserordentlich weitgehende Übereinstimmungen bestehen, dass eine engste Wesensverwandtschaft angenommen werden muss, nur dass eben bei der dystrophischen Form eine kompliziertere krankhafte Veranlagung vorauszusetzen ist.

Schliesslich wird von Hallopeau (1898) noch eine dritte Form, *forme fruste*, aufgestellt, auf der Basis eines Falles von Vidal und eines solchen des Autors, bei welchem nur noch die trophischen Veränderungen, keine Blasen mehr, wahrzunehmen waren.

Die *Epidermolysis bullosa hereditaria* kommt auch auf den Schleimhäuten vor, allerdings meist die dystrophische Form.

Nach Hallopeau (1898) werden der Mund, die Wangenschleimhaut und die Zunge am meisten befallen, aber auch die hintere Pharynxwand und andere Schleimhäute.

Im ersten Falle von Tilbury Fox 1879, ein sechsjähriges Mädchen betreffend, war die Nase an der Wurzel eingesunken; die Zähne waren atrophisch; an der Zunge, dem Zahnfleisch entlang, be-

fanden sich weisse Flecken. Im zweiten Falle, bei der 21 $\frac{1}{4}$ jährigen Schwester der vorigen Patientin, war die Halsschleimhaut wund und ulzeriert. Die Zunge zeigte Blasen; eine dieser von grosser Ausdehnung hinterliess nach ihrem Platzen ein oberflächliches Geschwür. In einer Beobachtung von Blumer 1892 (Fall II, 56 jähriger Mann) erzählt der Patient, dass er auch ab und zu im Munde Blasen bekomme, wenn er bei dem fast gänzlichen Zahnmangel zähe Nahrungsmittel kae. Der Autor selbst konnte auf der linken Wangenschleimhaut eine erbsengrosse, schwarzblaurote Blase konstatieren. In einem Falle von Hoffmann 1895 hatte die sehr zarte Mundschleimhaut einen leichten Stich ins Opake. Bei Adrians 18 jährigem Patienten (1898) war die Schleimhaut der Zunge stark verdickt, granuliert, stellenweise mit Knoten und rhagadenartigen Vertiefungen versehen. Im ersten Falle von S. Róna 1899, ein zehnjähriges Mädchen betreffend, bestanden am harten Gaumen hirsekorn- bis linsengrosse, weissliche oder blassrote, rundliche oder streifenförmige, mässig elevierte Stellen. Im weiteren Verlaufe erschienen auf der Mundschleimhaut Blasen, von denen die meisten blutigerösen Inhalt hatten. Im zweiten Falle des gleichen Autors gibt die 32 jährige Patientin an, manchmal auch in der Mundhöhle Blasen bemerkt zu haben. Die Untersuchung ergibt an der Schleimhaut der Unterlippe einige hanfkorn- bis linsengrosse, weissliche, etwas erhabene, narbenartige Plaques. Im Falle I Bettmanns, 1901, entstehen nach Angabe des 17 Jahre alten Patienten häufig auf der Zunge und der Wangenschleimhaut Bläschen, namentlich unmittelbar nach den Mahlzeiten. Der Patient bemerkt das Entstehen dieser gewöhnlich auf Grund von sehr heftigen, brennenden Empfindungen im Munde. Wie früher häufig aus der Nase, so erfolgen jetzt oft Blutungen aus dem Zahnfleisch. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt eine ganz auffallend starke und ausgedehnte Leukopathie der Wangenschleimhaut, mehrere Erosionen an dieser, sowie an den Seitenrändern der Zunge. Nahe der Zungenspitze befinden sich zwei intakte hämorrhagische Bläschen. Im weiteren Verlaufe treten hämorrhagische Blasen auch an den Lippen auf, mehrfach erfolgen starke Blutungen aus der Nase, sowie zweimal solche in heftiger Weise aus dem Rektum, ohne dass Hämorrhoiden bestanden hätten. Im Falle II Bettmanns hatte der 23 jährige Bruder des vorigen Patienten bis zum 17. Lebensjahre reichlich Eruptionen im Munde und später zeitweise heftiges Nasenbluten. Im Falle III ruft bei dem 21 jährigen Bruder jeder harte Bissen Blasen oder Substanzverluste in der Mundhöhle hervor. Auch dieser leidet viel an Nasenbluten! In der Mundhöhle finden sich mehrere hämorrhagische Bläschen an Zunge und Wangenschleimhaut. „Ganz auffällig stark aber ist die Leukopathia oris; ausser dieser sind an der Wangenschleimhaut zahlreiche, teils gelbliche, teils mehr weisslich-opake, stecknadelkopfgrosse Knötchen zu bemerken, die in zwei Reihen angeordnet entlang der Zahnreihe verlaufen.“

Sehr von Interesse ist auch, dass sich bei einem Patienten von Bonaiuti (1890) beim Koitus im Sulcus coronarius penis Blasen entwickelten.

Während in den vorstehenden Fällen die Affektionen der Schleimhäute mit solchen auf der äusseren Haut kombiniert waren, sind auch solche bekannt, in welchen zur Beobachtungszeit die Schleimhäute allein als ergriffen gefunden wurden. Gustav Spiess hat

1899 einen Fall beschrieben, der zeitlich nur in der Mundrachenhöhle und in der Speiseröhre lokalisiert war. Bei der Geburt der Patientin soll der ganze Unterkörper, Hals, Kopf ohne Haut oder vielmehr von grossen geplatzten Blasen, eine an der anderen, bedeckt gewesen sein. Ein Jahr später zeigte sich die erste Blutblase im Halse, öffnete sich, wie alle späteren, durch Erbrechen, bis die geplatzte Haut im Munde erschien und am Finger herausgewickelt wurde. Nach dem 12. Lebensjahre kam es vor, dass die Blasen sich nach unten öffneten und die ganze Speiseröhre wund rissen. Die später aufschliessenden Hautblasen füllten sich mit Eiter oder es entstanden nach ihrem Platzen grosse eiternde Wunden, die sehr langsam heilten.

Zur Zeit der Beobachtung von seiten des Autors bestand die Krankheit nur noch an den Schleimhäuten. Auf der Zunge, der Wangenschleimhaut und dem Gaumen wechselten erbsen- bis bohnergrosse Blasen mit serösem oder blutig gefärbtem Inhalte. Die feine durchsichtige Blasenhaut stiess sich in den nächsten Tagen ab. Die Empfindlichkeit der Zunge war so gross, dass diese, um nicht Blasen zu erzeugen, selbst beim Laryngoskopieren nicht angefasst werden durfte. Der Lieblingssitz der Blasen war der Eingang in den Ösophagus, besonders die ösophageale Seite der Larynxhinterwand, wodurch der Ösophagus verengt war und bei jedem Schlingversuch Schmerzen entstanden. Die Patientin beobachtete auch, dass die Blasen nach unten in die Speiseröhre zogen. Erst wenn die „Haut“ abgestossen und ausgeworfen wurde, war der Genuss weicher Speisen wieder möglich. „Als Patientin wieder einmal über behindertes Schlucken, namentlich über ein lästiges „Glucksen“ klagte, konnte bei Untersuchung in Killianscher Stellung am Eingang in den Ösophagus eine an beiden Seiten ca. 4—6 mm vorspringende Membranbildung konstatiert werden. Die Membran war ungemein dünn und liess sich mit einer rechtwinklig abgebogenen Sonde auf ihrer ganzen Unterseite bequem abtasten.“ Diese Membran wurde von Spiess mit einer Doppelkurette entfernt, wodurch die subjektiven Beschwerden wesentlich gebessert wurden. Das Interessante dabei aber war, dass unter den Augen des Operators infolge des Druckes, den die eingeführte Kurette auf die Kehlkopfhinterseite ausübte, vielleicht schon eine halbe Minute nachher, eine grosse Blase entstand. Dieses Trauma bildete nun den Anlass zur Entstehung einer Reihe von Blasen in dieser Gegend, die inzidiert wurden.

Einen Schleimhautfall teilt auch Bettmann 1909 mit. In einer seiner Beobachtungsreihen von Epidermolysis bullosa hereditaria fand sich neben mehreren Geschwistern, die an intensiven Blasenbildungen an der Haut und den Schleimhäuten litten, auch ein Bruder, bei dem die Blasen ausschliesslich im Munde auftraten, während die äussere Haut völlig verschont blieb.

Die

Symptomatologie der Schleimhauterkrankung

im Verlaufe der Epidermolysis bullosa hereditaria ist trotz der vorstehenden spärlichen Literaturfälle eine formreiche.

Wir finden

opake Verfärbung (Mundschleimhaut, Hoffmann 1895),
Blasen mit serösem Inhalt.

(In der Mundhöhle schlechtweg: Blumer 1892 Fall II, Róna 1899 Fall I und II, Bettmann 1901 Fall II und III, sowie 1909,

an der Zunge: Tillbury Fox 1879, Spiess 1899, Bettmann 1901 Fall I, an der Wangenschleimhaut: Spiess 1899, Bettmann 1901 Fall I, am Gaumen, an der Kehlkopfhinterwand und im Ösophagus: Spiess 1899, sowie im Sulcus coronarius penis: Bonaiuti 1890.)

Blasen mit hämorrhagischem Inhalt.

(In der Mundhöhle schlechtweg: Róna 1899 Fall I, Spiess 1899, an den Lippen: Bettmann 1901 Fall I, an der Zunge: Spiess 1899, Bettmann 1901 Fall I und III, an der Wangenschleimhaut: Blumer 1892 Fall II, Spiess 1899, Bettmann 1901 Fall III, am Gaumen: Spiess 1899.)

Blutungen aus der Schleimhaut

(aus dem Zahnfleisch: Bettmann 1901 Fall I, aus der Nase: Bettmann 1901 Fall I, II, III, aus dem Rektum: Bettmann 1901 Fall I.)

Membränbildung

am Ösophaguseingang: Spiess 1899.

Erosionen, Substanzverluste

in der Mundhöhle: Tilbury Fox 1879 Fall II, Bettmann 1901 Fall III.

Rhagaden

an der Zunge: Adrian 1898.

Ulzerationen

an der Pharynxschleimhaut, sowie an der Zunge: Tilbury Fox 1879 Fall II.

Granulationen und Knötchen

an der Zunge: Adrian 1898 und Wangenschleimhaut: Bettmann 1901 Fall III.

Knoten

an der Zunge: Adrian 1898.

Weissliche Elevationen

am harten Gaumen: Róna 1899 Fall I.

Weisse Flecke

an den Zungenrändern: Tilbury Fox 1879 Fall I.

Leukopathie

in der Mundhöhle schlechtweg: Bettmann 1901 Fall III, sowie der Wangenschleimhaut: Bettmann 1901 Fall I.

Verdickung

der Zunge: Adrian 1898.

Erhabene narbenartige Plaques

an der Unterlippenschleimhaut: Róna 1899 Fall II.

Atrophie der Zähne und
Eingesunkensein der Nasenwurzel:

Tilbury Fox 1879 Fall I.

Schwellung der Lymphdrüsen

am Halse, Nacken und an der Achsel: Róna 1899 Fall I und in der Inguinalgegend: Blumer 1892 Fall III und Róna 1899 Fall I.

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle die Beschreibung lassen, wie sie Otto Kren 1910 besonders mit Rücksicht auf die Schleimhautverdickungen gegeben hat:

„Besonders deutlich treten diese Schleimhautverdickungen auf Grund exsudativer Prozesse hervor, die immerfort durch Jahre bestehen. So kann z. B. das Bild der *Epidermolysis bullosa hereditaria* im zweiten Lebensdezennium oder auch schon früher in der Interdentalregion beiderseits einen ca. 1 cm breiten Streifen deutlich verdickten leukoplakischen Epithels zustande bringen, der bloss als Effekt dieser jahrelang bestehenden, auf jedes kleine Trauma hin mit Exsudation antwortenden Entzündung aufzufassen ist.

Ähnlich den Erscheinungen des Erythems auf der Wangenschleimhaut sind auch die Läsionen der Zunge und der *Caruncula sublingualis*. Allerdings treten hier wieder meistens isoliert stehende Plaques auf. Sie zeigen das gelblichweisse Mazerationsfeld zentral gelegen, von einem schmalen dunkelroten Saume umgrenzt; die ganze Gegend der Plaques leicht geschwollen. Die übrige Zunge ist meistens dick weiss belegt. (Demonstration.)

Auf dem Lippenrot treten wieder häufiger Blasen auf. Man findet sie entweder noch prall gespannt mit Serum gefüllt (Demonstration) oder aus den Epithelkrausen noch erkennbar (Demonstration) oder auch geplatzt und zu gelblichgrünen oder rotbraunen (blutigen) Krustenauflagerungen eingetrocknet. (Demonstration.)

Die Beschwerden, welche die Affektion verursacht, sind verschiedentlich hochgradig. Die einen empfinden nur wenig Schmerzen höchstens beim Genuss von sauren, heissen oder sehr harten Speisen, die anderen wiederum klagen so sehr, dass sie jede Nahrungsaufnahme verweigern, ja sogar das Sprechen auf das Allernotwendigste einschränken. Die Salivation ist für gewöhnlich gering.“

Die Lokalisation der Erkrankung findet sich demnach auf der Unterlippen- und Wangenschleimhaut, auf der Zunge, dem Gaumen, dem Pharynx, dem Ösophagus, an der Kehlkopfhinterwand, am *Sulcus coronarius penis*. Dystrophische Erscheinungen zeigen sich an der Nasenwurzel und an den Zähnen.

Die einzelnen Varietäten der Schleimhauteffloreszenzen stellen Evolutionen und Involutionen von Blasenbildungen dar, die ja bei den übrigen Blaseneffloreszenzen auf den Schleimhäuten, wie Herpes, Pemphigus etc. in gleicher Weise vorkommen und ohne weiteres verständlich sind. Nur bei der dystrophischen Form der *Epidermolysis bullosa hereditaria* entstehen im Anschlusse an die Blasen eine Koriuminfiltration, wodurch es zu Knoten, Plaques und Verdickung kommt, sowie Atrophie und Narben. Besonders bemerkenswert ist das Vorkommen der Leukopathie in der Mundhöhle. Auch die Hämorrhagien sind von Bedeutung, sowohl in Form von hämorrhagischen Blasen, als

ganz besonders als freie Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nase und sogar aus dem Rektum.

Die Propagierung der Erkrankung im Anschluss an Zahnextraktionen (Blumer, 1899, S. 131, 134, 136) schafft ein merkwürdiges Analogon mit der gleichartigen Beobachtung beim Schleimhautpemphigus (S. 310). Die Epidermolysis bullosa hereditaria dürfte schon wiederholt zu Verwechslungen mit Pemphigus Anlass gegeben haben. Nach Spiegler unterscheidet sich erstere von letzterem, abgesehen von der Anamnese, dadurch, dass die Blasen stets nur auf solchen Stellen auftreten, welche mechanischem Drucke ausgesetzt sind. Ein klassischer Beweis hierfür wurde im Falle Spiess 1899 erbracht, wo durch den Druck der eingeführten Kürette auf der Kopfhinterwand eine Anzahl Blasen neu sich entwickelten. Ob aber immer die mechanische Erzeugung von Blasen gerade für die Epidermolysis pathognomonisch ist, erscheint mir nicht absolut sicher. In seiner Monographie über den Pemphigus hat Weidenfeld sein experimentelles Resultat dahin präzisiert, „dass durch Druck bei einzelnen Fällen von Pemphigus Blasen erzeugt werden können, während bei einer anderen Reihe durch Druck, und wenn er auch längere Zeit ausgeübt wird, absolut keine Blasenbildung zustande kommt, endlich in einer dritten Reihe bald Blasen entstanden, bald nicht.“

Auch beim Lichen ruber pemphigoides glauben wir, dass beim Zustandekommen der Blasen eine äussere Irritation eine ursächliche Rolle spielt.

Literatur.

- Adrian, Demonstration. Dermatitis bullosa. VI. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft in Strassburg. 1898. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. XLVII. Heft 3. S. 421.
- Augagneur, Un cas de dermatite bulleuse congénitale. Annales de dermatol. et de syph. 1897. III. Série. Tome VIII. p. 665.
- Bettmann, Über die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LV. Heft 3. S. 323.
- Epidermolysis bullosa. Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Herausgeg. von Erhard Riecke. Jena. Gustav Fischer. 1909. S. 165 ff.
- Blumer, Carl, Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung. (Epidermolysis bullosa hereditaria.) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. 2. Ergänzungsheft.
- Bonaiuti, F., Contributo allo studio della Epidermolysis bullosa hereditaria di Köbner II Morgagni. Parte Ia. Anno XXXII. Nr. 11. Nov. 1890. S. 770.
- Fox, Tilbury, Congenital ulceration of skin (two cases) with Pemphigus eruption and arrest of development generally. The Lancet. May 31. 1879. p. 766.
- Goldscheider, Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882. Bd. I. Nr. 6. S. 163.
- Hallopeau, H., Sur une dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles, kystes épidermiques et manifestations buccales. Soc. franç. de Dermatol. et de Syph. Séance du 10 avril 1890. Annales de Dermatol. et de Syph. 1890. III. Série. Tome I. p. 414.
- Nouvelle étude sur la dermatite bulleuse congénitale avec kystes epidermiques. Annales de Dermat. etc. 1896. III. Série. Tome VII. p. 453.
- Nouvelle note sur la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique. Annales de Derm. etc. 1898. III. Série. Tome IX. p. 721.
- Herzfeld, Über Epidermolysis bullosa hereditaria. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 34. S. 830.
- Hoffmann, J., Dermatol. Mitteilungen. I. Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria: Köbner). Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 3. S. 45.

- Hutchinson, An unusual scar-leaving eruption in a young infant, accompanied by other symptoms, and followed by general arrest of development. Path. Soc. Trans. 1875. c. v. Tilbury Fox.
- Joseph, Max, Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886. Bd. V. Nr. 1. S. 5.
- Köbner, H., Hereditäre Anlage zur Blasenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 2. S. 21.
- Kren, Otto, Über Schleimhaukerkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. XLIV. 1910. Nr. 1.
- Ledermann, Demonstration: Epidermolysis bullosa hereditaria. Berliner dermat. Gesellschaft. Generalversamml. 2. Nov. 1897. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1897 Bd. XXV. Nr. 12. S. 619.
- Legg, Wickham, St. Bartholomews Hospital Reports. 1883. Vol. XIX. p. 197. c. v. Luithlen.
- Lesser, Epidermolysis bullosa hereditaria. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. III. Kongress. Leipzig 1891. Demonstration. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. I. Ergänzungsheft S. 247.
- Luithlen, Friedrich, Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Mraček's Handb. der Hautkrankheiten. Wien. Alfred Hölder. 1902. Bd. I. S. 738 ff.
- Payne, St. Thomas' Hospital Reports. 1882. Vol. XII. p. 187. c. v. Luithlen.
- Róna, S., Zwei Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, konsekutiver Hautatrophie, Epidermiszysten und Nagelverkümmerung einhergehenden Hautkrankheit. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. I. Heft 3. S. 339.
- Spiegler, Ed., Pemphigus chronicus. Mraček's Handb. der Hautkrankheiten. Wien. 1905. Alfred Hölder. Bd. II. S. 30.
- Spiess, Gustav, Epidermolysis bullosa hereditaria der Schleimhaut. Arch. f. Laryngologie etc. 1899. Bd. IX. Heft 3. S. 426.
- Valentin, Ad., Über hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres akutes Ödem. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 10.
- Vidal, Lésions trophiques d'origine congenitale à marche progress. Réunion hebdomadaire des médecins de l'hôpital St. Louis. 14 avril 1889. c. v. Hallopeau 1896.
- Weidenfeld, St., Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1904.

Medizinalintoxikationen.

Eine Reihe von chemischen Körpern verursachen nach ihrer medikamentösen Anwendung Exantheme und Enantheme. Köbner hat im Jahre 1877 durch seine Arbeit den Anstoss gegeben, diesen Erscheinungen näher auf den Grund zu gehen. Er vertrat den Standpunkt, dass diese von der innerlichen oder äusserlichen Art und Weise der Applikation abhängig seien, eine Ansicht, die von Jadassohn 1895 und von Apolant 1898 zurückgewiesen wurde. Diese Autoren halten den Anwendungsmodus für bedeutungslos. Wir müssen vielmehr die Gründe für die Nebenwirkungen in der individuellen Idiosynkrasie des Patienten, in der unrichtigen Ordination und wohl auch in der Qualität des einzelnen Präparates suchen.

Hinsichtlich solcher Nebenwirkungen kommen vor allem die Antifebrilia in Betracht, an deren Spitze das **Antipyrin** steht, über das Apolant eine grundlegende Arbeit geliefert hat.

Die Erscheinungen, welche Antipyrin auf der Haut wie auf der Schleimhaut macht, können sehr leicht zu einer

Verwechslung mit Syphilis

führen.

Wickham demonstrierte 1894 eine Patientin, welche im Verlauf von zwei Tagen nach Einnahme von 2 g Antipyrin am Stamme, an den Armen und Oberschenkeln ein fleckenförmiges Exanthem bekam, das äusserst schwierig von einer syphilitischen Roseola zu unterscheiden war. Vom Tage des Spitaleintritts dieser Frau, sagte A. Fournier in der Diskussion, haben wir alle die Diagnose einer syphilitischen Roseola gestellt, bis wir uns von der medikamentösen Ätiologie überzeugen mussten. An den Händen können syphilitische Papeln vorgetäuscht werden.

Clément berichtet 1897, dass bei einem an Migräne leidenden Mann, den Fournier seit sieben Jahren an Lues behandelte, plötzlich auf der Palma manus sechs Flecke von der Grösse eines 50 Centimes- bis Zweifrankstück auftraten, die einer syphilitischen Psoriasis palmaris täuschend ähnlich waren. In diesem, auch von Apolant an-

gezogenen Falle, stellte Fournier tatsächlich die Diagnose Syphilis, die um so mehr berechtigt erschien, als neben abermals aufgetretenen Flecken auf der Palma eine papulosquamöse Plaque an der unteren Seite der Glans penis sich zeigte. Als aber auf einem Flecken der Vola eine kleine Blase entdeckt wurde, kam man der wahren Ätiologie auf die Spur. Das Exanthem, das später auch das Skrotum befiel, trat immer einen Tag nach Einnahme von 0,5 bis 1,0 g Antipyrin auf.

Komplizierter erscheinen diejenigen Fälle, in denen Schleimhäute und Genitalien ergriffen sind.

In einer Beobachtung von R. Immerwahr 1898 hatte eine 28 jährige Dame im Sommer 1894 sich syphilitisch infiziert und blieb bis Mitte März 1897 unter energischen Schmier- und Jodkalikuren rezidivfrei; dann erst erschienen zahlreicheluetische Plaques auf der Zunge, an der Wangenschleimhaut, Ober- und Unterlippe, multiple indolente Drüsenschwellungen, sehr zahlreiche Plaques muqueuses auf der Schleimhaut der grossen und kleinen Labien. Die Affektionen waren so schmerzhaft, dass die Nahrungsaufnahme behindert war. Die Patientin nahm am 5. und 10. April je 0,5 g Antipyrin, worauf Erscheinungen eintraten, welche sie für syphilitische hielt und deshalb den Autor am 14. April konsultierte. Der objektive Befund war: Lippen vollständig mit leicht blutenden Schorfen bedeckt, Mund nur unter grossen Schmerzen zu öffnen, Nahrungsaufnahme seit 4 Tagen nicht möglich. Auf der Wangenschleimhaut und am harten Gaumen einige Blasen! Auf der Zunge und weichem Gaumen mehrfache erodierte, leicht blutende Stellen. Auf der Schleimhaut der grossen Labien vier runde, sehr empfindliche Erosionen. Drüsenschwellungen fehlten fast ganz. Einige rote Flecken an den Handgelenken, die nach der Anamnese als Residuen von einem am 10. April entstandenen urtikariaähnlichen Exanthem herstammen mussten. Das letzte Syphilisrezidiv soll fast genau dieselben Erscheinungen gezeigt haben! Nach 3 Tagen schwanden unter indifferenter Behandlung die Antipyrin-erscheinungen.

Blaschko 1898 hat zwei Fälle von Antipyrineffloreszenzen gesehen, welche lange Zeit als Syphilis behandelt worden waren. Es bestanden unter dem Präputium Erosionen, welche genau erodierten syphilitischen Papeln glichen.

Karl Berliner berichtet 1902 über einen ca. 35 Jahre alten Sänger und Zitherspieler, der als Luetiker nach Aachen geschickt worden war, um eine Quecksilber- und Bäderkur durchzumachen. Die Schleimhaut der Mundhöhle war diffus und regellos grauweiss verfärbt, stellenweise blasenartig von der Unterlage losgelöst und rissig. „Am vorderen Gaumenbogen, an der Uvula und an den Tonsillen war die Schleimhaut teilweise in einen diphtheroiden Belag umgewandelt. Die Lippen waren geschwollen und von schmierigen Krusten bedeckt.“ Eine eingehende Untersuchung ergab, wie die Anamnese, nirgends Anhaltspunkte für Syphilis. Es stellte sich vielmehr heraus, dass der Patient einen Tag vor Ausbruch seiner Krankheitserscheinungen gegen seine Migräne mehrere Dosen Antipyrin genommen hatte. Nach fünftägiger lokaler Behandlung mit Chromsäure war der Patient soweit gebessert, dass er wieder feste Speisen essen und seine Tätigkeit als Sänger aufnehmen konnte.

In einem von mir beobachteten Falle war der Patient vor sieben Jahren luetisch infiziert und hatte die verschiedenen Sekundäraffektionen durchgemacht. Seit drei Jahren bestand Rezidivfreiheit. Wegen Kopfschmerzen nahm der Patient mehrfach unregelmässig Antipyrin in Dosen von 0,5 g ein. Einen Tag nach der letzten Einnahme schossen auf der Mundhöhlenschleimhaut Effloreszenzen auf, die in ihrem Aussehen frappant an syphilitische Plaques muqueuses erinnerten. Drüenschwellungen bestanden nicht. Unter Mundausspülungen erfolgte die Heilung nach 5 Tagen.

In einem anderen von mir beobachteten Falle präsentierte ein 25 Jahre alter Mann eine über den Stamm und teilweise über die Extremitäten ausgebreitete Roseola. Am Sulcus coronarius penis befanden sich mehrere kleine Erosionen, auf der Glans zwei Papeln von rotbrauner Farbe. Am Anus bestanden gleichfalls Erosionen, ebenso an den Seitenrändern der Zunge. An der Lippenschleimhaut und der rechten Tonsille fanden sich Plaques muqueuses-ähnliche Veränderungen. Der Patient hatte zwei Tage vorher 2 g Antipyrin genommen. Unter indifferenter Behandlung erfolgte Heilung nach acht Tagen. Zur Kontrolle wurde vier Wochen später zweimal ein halbes Gramm Antipyrin gegeben, worauf am nächsten Tage wiederum ähnliche, wenn auch nicht so intensive Erscheinungen auftraten. Die Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis liegt eben in der

Symptomatologie

der Antipyrinnebenwirkungen. Ehrmann beschrieb 1897 einen Fall, in dem 6 Stunden nach Einnahme von 1 g Antipyrin ein makulosquamöses, nicht juckendes Erythem auf der Vola manus, auf Bauchhaut und Schultergegend, sowie eine Papillitis der Zungenspitze auftrat; die Erscheinungen hielten acht Tage an. Wechselmann hat 1898 über 5 Fälle von Antipyrinexanthen berichtet. Petrin i berichtet 1892 über eine 22 jährige Frau, bei welcher zwei Stunden nach Einnahme von Antipyrin-Chinin am ganzen Körper ein Exanthem entstand. Gaumen und Mundhöhlenschleimhaut waren mit Erosionen bedeckt. Die Erkrankung dauerte zehn Tage. Nunmehr probeweise verabreichtes Chinin verursachte keine Beschwerden, dagegen bewirkte eine neue Gabe von 2 g Antipyrin die früheren Erscheinungen und ausserdem Befallensein der Vaginalschleimhaut und der grossen Labien. Hallopeau berichtet 1894 über eine 50 jährige Dame mit Erythemen an den Händen und Plaques an den Lippen, Vidal 1897 über einen gleichen Fall, Veiel 1891 über einen 33 jährigen Kaufmann mit Lippenschwellung, Blasen am harten Gaumen, sowie roten Flecken an den Handtellern, Fusssohlen und am Skrotum.

Sehr häufig findet sich bei den Antipyrinerscheinungen ein kombiniertes Befallensein von Schleimhaut und Genitalien.

Sehr instruktiv ist die Selbstbeobachtung von Brasch 1894, nach welcher plötzlich unter Jucken und Prickeln Schwellung der Oberlippe mit Blasenbildung auftrat. Später entstand neben Ödem des linken Augenlids eine stärker werdende Schwellung beider Lippen mit Bildung von Blasen und oberflächlichen Geschwüren. An den Zungenrändern wandelten sich rote Flecke zu Blasen und Plaques um. An

der linken dorsalen Eichelgegend und oben in der Mitte des Sulcus coronarius zeigte sich eine fünfpfennigstückgrosse Schwellung und Rötung mit folgender Schorfbildung. An einem späteren Termin entstand eine Stunde nach der Einnahme von 1 g Antipyrin am linken Auge ein stark entzündliches Ödem beider Lider, sowie eine schleimig-eiterige Konjunktivitis. „An der linken Ober- und rechten Unterlippe Schwellung mit Bildung von Blasen und fibrinös-eitrig belegten Geschwüren, desgleichen an der Zunge. Heftige Rhinitis mit Schorfbildung. Konsekutive Tonsillen- und Drüenschwellung. Flache Penisgeschwüre. Starke Beschwerden.“ Später „treten schon 10 Minuten nach der Einnahme von 1,0 Antipyrin die heftigen Symptome des letzten Anfalls auf, zu denen sich eine Eruption am Anus und Skrotum, Schwellung und Jucken an der Fingerspitze, sowie Spannungsgefühl in der Haut über den Interphalangealgelenken hinzugesellen. An der Lippengrenze bestehen persistierende Pigmentflecke.“

In einem Falle von Ehrmann (1902) bestand bloss eine Anschwellung der Zunge mit Abstossen des Epithels und eine einzige nässende Fläche an der Glans penis.

In einer Selbstbeobachtung von Gaston Graul 1899 verursachte die Einnahme von 1,1 g Migränin (= 1,0 Antipyrin und 0,09 Koffein und Zitronensäure) Angina und Blasenbildung am harten Gaumen. Auf der Zungenmitte zeigte sich ein livider, glatter, glänzender, etwa pfenniggrosser, von scharfem, roten Rande umzogener Fleck. Diese Erscheinungen waren sehr schmerzhaft. Irgend ein anderes Symptom einer Antipyrinvergiftung, insbesondere ein Exanthem am Körper, fehlte vollkommen. Unter lokaler Behandlung mit Argentum nitricum-Lösung erfolgte nach 3—4 Tagen Heilung. Ein Jahr später wurde der Autor nach Einnahme von 1,1 g Migränin abermals von einer Intoxikation befallen. Zunächst setzte plötzlich ein heftiges, anhaltendes Niesen ein. Dann stellten sich ein Trockenheit im Munde, Angina, schmerzhafte Rötung der Fingerendglieder beider Hände, Schüttelfrost, Fieber, beschleunigte Herzaktion, Brustbeklemmung, kontinuierliche Salivation. Dann schwellen die Lippen stark an, die Zunge zeigte einen dicken weisslichen Belag, und wiederum erschien der umschriebene livide, scharf umrandete Fleck fast an derselben Stelle wie im Vorjahr. Am harten Gaumen, beiderseits neben der Mittellinie, entstanden zwei prall gefüllte Blasen von etwa Pfennigrösse. Am zweiten Krankheitstage wurde die Innenseite beider unterer Extremitäten von einem fleckigen, polymorphen, nicht juckenden, auf Fingerdruck nur schwer verschwindenden Erythem befallen. Am dritten Tage gesellte sich ein Eccema madidans an der Rückseite des Skrotums hinzu, sowie ein geringes Ödem des Präputiums. Vom vierten Tage ab erfolgte Besserung, nach einer Woche Heilung.

Eine weitere Selbstbeobachtung hat Steinhardt 1896 gemacht. Der Autor leidet an Migräne und gebrauchte vom Beginne derselben an innerhalb fünf Jahren sehr häufig Antipyrin in Dosen von 1 g mit promptem Erfolge. Die Nebenaaffektionen bestanden aber in ödematöser Schwellung der Unterlippe und in aphthenähnlichen Erscheinungen der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut. Ausserdem stellte sich noch ein unerträgliches Jucken an den Genitalien ein, das durch Kratzen zu heftiger Dermatitis und schwer heilenden Geschwüren führte.

Die Genitalien sind überhaupt ein Lieblingssitz der Antipyrin-erscheinungen mit oder ohne Beteiligung der äusseren Haut.

Apolant (1898) führt einen Fall Lessers an.

„Bei einem 43jährigen Herrn, welcher im Jahre 1896 ein in drei Wochen heilendes Geschwür im Sulcus coronarius akquirierte, waren am 2. Januar 1897 eine Anzahl zehnpfennigstückgrosser, pigmentierter Flecken am After, vier linsen- bis zehnpfennigstückgrosse am linken Oberschenkel, ein gleicher am rechten Handrücken und auf der Dorsalseite des linken Zeigefingers zu konstatieren. Bei einer im Februar rezidivierenden Eruption, die unter dem Bilde des Eryth. exsud. multif. genau die gleiche Lokalisation aufwies, gesellten sich ein die äussere Partie der Glans einnehmender, auf die Penishaut übergreifender Fleck und mehrere kleine auf der linken Seite und um die Harnröhrenmündung hinzu. Die Hämorrhoiden waren gerötet, geschwollen und empfindlich. Aus dem objektiven Befunde wurde die Diagnose auf ein Antipyrinexanthem gestellt, zumal Patient zugab, vor der letzten Attacke Migränin genommen zu haben. Durch experimenti causa verabfolgte Dosen von Migränin und später von reinem Antipyrin konnte die Diagnose erhärtet werden.“

In einer Beobachtung von Du Castel 1894 erscheinen bei einem 40jährigen Manne jedesmal nach Einnahme von Antipyrin unter brennendem Gefühl vier Erythemflecke auf dem linken unteren ödematösen Augenlid; auf der linken Thoraxwand unter der Brustwarze, der rechten Abdominalwand und an der Peniswurzel.

Apolant erwähnt einen Fall von Brocq, in dem ein 23jähriger Mann jedesmal nach einer einmaligen Antipyrindosis Flecken und Blasen am Präputium und Penis, zuweilen auch am Skrotum und den Handgelenken bekommt. Paschkis beschreibt 1894 eine Beobachtung, nach welcher sich bei einer Dame wiederholt nach Antipyrineinnahme ein Herpes progenitalis, ein Herpes des linken Nasenflügels, der linken Oberlippe und Wange einstellte.

Von grossem Interesse ist die oftmalige Beobachtung Apolants 1898 am eigenen Körper. 10 bis 15 Minuten nach Einnahme von 1 g Antipyrin stellt sich ein eigentümliches Prickeln und Jucken in der rechten Schläfe, an den Lippen und der Haut der Genitalien ein. Bald darauf werden auch die Lider beider Augen ödematös. Unter leichter Schuppung tritt nach 2 bis 3 Wochen vollständige Restitution ein.

Auch Möller 1893/94 hat an sich selbst die Nebenwirkungen des Antipyrin beobachtet. Eine halbe Stunde nach Einnahme von 0,5 g Antipyrin nachts traten an verschiedenen Körperstellen nadelstichähnliche Sensationen auf. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Stunden erschienen auf dem Handrücken erythematöse Flecke und Herpesbläschen. Am anderen Tage entstanden an der Glans penis, der unteren Penisseite und der Skrotalhaut Erytheme. Am Skrotum wurde in den nächsten Tagen die Oberhaut durch Exsudat abgehoben, exkoriert und an einzelnen Stellen eiterig.

Von isoliertem Befallensein des Penis berichtet Fournier nach Clément. Bei einem Manne erfolgte nach der geringsten Menge Antipyrin das Auftreten einer papulösen, später sich vesikulös umwandelnden Effloreszenz auf dem Penis.

Die Schleimhaut wird auch isoliert ergriffen.

Bourns berichtet 1889 über einen Mann, bei dem $\frac{1}{2}$ Stunde nach Einnahme von 1,2 g Antipyrin zweimal unter Brennen und Salivation auf der Lippen- und Wangenschleimhaut, sowie an der Unterfläche der Zunge Flecke auftraten, die innerhalb 24 Stunden oberflächlich geschwürig werden, aber bald abheilen. Einen Fall von Stomatitis ulcero-membranacea, durch Antipyrin verursacht, teilte Dalché mit. Dieselbe trat in typischer Form 4 bis 8 Stunden nach dem Gebrauche von 1 g Antipyrin wiederholt auf, ging aber bei Anwendung von Spülungen mit Borsäurelösung und innerlichem Gebrauch von Chlorkali immer wieder ziemlich rasch zurück. Einen von mir beobachteten Fall habe ich bereits oben angeführt.

Bei der Symptomatologie der Antipyrinnebenwirkungen müssen wir zwischen lokalisierten und universell disseminierten Eruptionen unterscheiden. Erstere sind 1894 von Brocq als „fixe“ Eruptionen und als eigener Typus klinisch abgegrenzt worden.

Diese bis zweimarkstückgrossen, runden, purpurroten, wie hingemalten Flecken, die nach ca. 14 Tagen bläulich-braun und schliesslich sepiabraun werden, sind ja hinreichend bekannt. Brocq hat für sie den Namen „Eruption érythémato-pigmentée“ gewählt.

Merkwürdigerweise entstehen sie in den meisten Fällen immer wieder an derselben Stelle. Apolant glaubt, dass die lokalisierte Form in der Weise zustande komme, „dass das den Körper-säften zugeführte Antipyrin direkt lähmend auf die Nervenendigungen der kleinsten Gefässe wirkt und zwar an denjenigen Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder infolge vorausgegangener analoger Affektionen eine erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten.“

Die disseminierten Eruptionen treten auf unter dem Bilde einer Roseola, von morbillösen, skarlatinösen, urtikariellen, ödematösen, bullösen, hämorrhagischen und papulösen Exanthenen, sowie von Erythema exsudativum multiforme und nodosum.

Auf den Schleimhäuten leiten sich die Erscheinungen mit Brennen, Stechen, Jucken und Salivation ein, in der Nase entsteht intensiver Niesreiz. Die Empfindungen pflanzen sich auch auf Augen und Ohren fort, und schliesslich setzen bohrende Kopfschmerzen ein.

Gleichzeitig tritt Schwellung der Augenlider, der Lippen und des Gesichtes auf. Zu diesen katarrhalischen und Schwellungs-Erscheinungen kann es nach L. Lewin (1899) bisweilen auch zu Funktionsstörungen des Kehlkopfes kommen. „Ein Gefühl von Konstriktion auf der Höhe der Glottis oder ein Stechen in der Gegend der Cartilago thyreoidea oder die Empfindung, als ob zahllose Nadeln am Halse stächen, leiten einen Husten, oder auch ohne diesen Veränderungen in der Stimme ein. Diese wird bei einigen umschleiert, heiser, rauh, beschwerlich. Wenn der Kranke grössere Anstrengungen macht, um Töne hervorzubringen, so entweicht ein Schrei und die Stimme bleibt so heiser wie sie war. Diese Störung kann an Stärke abnehmend 1–20 Stunden bestehen bleiben. Sie tritt an demselben Menschen bei jedesmaliger Antipyrinanwendung auf, jedoch etwas schwächer nach einer kleineren Dose als die erste war. An Stelle der Heiserkeit ist auch absolute Aphonie beobachtet worden, die nur 2 Stunden anhält.“

Bei Typhus- und Tuberkulosekranken scheinen die Luftwege bei Verabreichung von Antipyrin besonders gefährdet zu sein;

man hat bei solchen Patienten Nasen-, Bronchial- und Lungenblutungen beobachtet. Aber auch bei Gesunden kommt Nasenbluten zustande. In der Mundhöhle lassen sich Zahnschmerzen beobachten. Die Zunge schwillt an, es kommt zu einer Papillitis, zu roten und weissen Flecken, Bläschen und Blasen, konsekutiven Erosionen und sogar Ulzerationen. Auf der übrigen Schleimhaut zeigen sich analoge Erscheinungen. Es kann sich das Bild einer schweren Stomatitis ulcero-membranacea entwickeln.

Von den Allgemeinerscheinungen möchte ich nur noch anführen Schüttelfrost, Fieber, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Störungen in der Herztätigkeit, der Atmung und im Zentralnervensystem.

Diagnostik.

Wenn schon ein Mann wie Fournier ein roseolaartiges Antipyrinexanthem für eine syphilitische Roseola ansehen konnte, so zeigt sich darin die Schwierigkeit der Differentialdiagnose. Indessen erfolgt im Gegensatz zur Roseola syphilitica bei der Antipyrinroseola in den meisten Fällen eine Abschuppung in feinen Lamellen oder auch in grossen Fetzen. Jedoch konkurrieren hier diagnostisch wiederum die Morbilli. Fournier (1894, Diskussion zu Wickham) hat mit Le Pileur einen Fall beobachtet, in dem alle Kardinalsymptome für Masern so ausgesprochen waren, dass die Diagnose eines Antipyrinexanthems nur aus dem Fehlen eines Bronchialkatarrhs gestellt werden konnte.

Bei Patienten, die früher sich luetisch infiziert hatten, gewinnen die Erscheinungen an Genitalien, Anus und auf den Schleimhäuten eine erhöhte Bedeutung. Solche Kranke können natürlich eine positive Wassermannsche Serumreaktion abgeben, ohne dass die vorhandenen Erscheinungen mit Syphilis etwas zu tun haben. Der negativen Reaktion und dem negativen Befund von *Spirochaete pallida* braucht wiederum keine ausschlaggebende Bedeutung hinsichtlich einer vorliegenden luetischen Affektion beizumessen zu sein.

Hier gilt es wiederum wie bei allen blasenbildenden Prozessen, irgendwo den Nachweis einer intakten Blase zu erbringen oder die Provenienz der Erscheinungen von Blasen sicher zu stellen.

Ein weiteres Moment gegen die Annahme von Syphilis bildet der Mangel von Drüsenschwellungen.

Ein drittes Diagnostikum liegt in der exspektativen Behandlung. Schon nach wenigen Tagen werden die Erscheinungen spontan verschwinden.

Ein viertes Diagnostikum besteht nach Ablauf der Affektion in der Kontrollprobe mit Antipyringaben. Bei einem Individuum, das für dieses Medikament eine Idiosynkrasie besitzt, werden sich die gleichen Erscheinungen, oft sogar an genau denselben Stellen, sicher wiederholen. Solche Fälle sind in der Literatur genugsam bekannt und ausserdem von einer Reihe von Ärzten am eigenen Körper erhärtet.

Neben diesen vier Kardinalmerkmalen kommen noch andere unterstützende Momente in Betracht: Syphilitische Produkte treten wohl nur sehr selten unter Brennen, Stechen, Fieber, Übelkeit auf und zeigen sich so blitzartig und ausgedehnt wie die Antipyrinerscheinungen.

Ähnliche Nebenwirkungen wie beim Antipyrin kommen auch beim **Antifebrin, Salipyrin, Phenacetin, Chinin** und bei der **Salizylsäure** vor. Bei allen stehen im Mittelpunkt der Erscheinungen die Erytheme und die Blasenruptionen mit ihren Folgezuständen wie Erosionen, Beläge, Ulzerationen.

Unter den Antiseptika wissen wir von der **Karbolsäure**, dass sie in jeder Arzneiform und in jedem Lösungsmittel Nebenwirkungen hervorzurufen vermag. Hier äussern sich diese wieder in der Skala als Erythem, Makulae, Urtikaria, Papulae, Ekzem, pemphigusähnliche Blasen, diffuse Dermatitis und Gangrän. Nach Kobert verursacht auf den Schleimhäuten die Karbolsäure „schon in 1%iger Lösung Brennen; in konzentrierter Form färbt sie das Epithel milchweiss und ruft Schorfbildung hervor. Selbst die Dämpfe der Karbolsäure reizen die Schleimhäute der Respirationsorgane und der Augen, ja sie können an den Augen Leukombildung veranlassen.“

Unter den Diuretika vermag das **Oleum Terebinthinae** bei gewissen Personen schon bei äusserlichem Gebrauche eine Stomatitis und Salivation zu erzeugen, wahrscheinlich, wie L. Lewin meint, infolge Reizung der Mundschleimhaut oder der Speicheldrüsen durch das mit der Exspirationsluft ausgeschiedene oder mit der Aussenluft eingeatmete Mittel. Auch fleckige Rötung und Blasenbildung im Munde wurde beobachtet.

Die Hautausschläge bei Anwendung von **Balsamum Copaivae** sind bekannt. Es kommt bisweilen zu schmerzhaften Anschwellungen der Lippen, der Zunge, des weichen Gaumens und der Tonsillen. Auch Knötchenruptionen wurden gesehen. Ganz ähnlich verhält es sich beim Gebrauche von **Cubeben**. Lewin führt einen Fall an, in welchem bei einer Dame eine so starke Schwellung der Zunge auftrat, dass das Schlucken unmöglich wurde. Die Zunge fühlte sich brethhart an. Auch die Rachenschleimhaut kann exanthematisch erkranken.

Von den **Adstringentien** verdienen die Nebenwirkungen des **Bismutum subnitricum** besprochen zu werden.

Kobert weist darauf hin, dass es bei mit Wismut verbundenen chirurgischen Patienten zu akuter, der merkuriellen sehr ähnlichen Stomatitis mit Schwellung des Zahnfleisches, der Zunge, der Wangen- und Rachenschleimhaut, Lockerung der Zähne, Schwarzfärbung des Zahnfleischrandes und Ulzerationen im Munde kam, nach deren Heilung die befallenen Schleimhautpartien geschwärzt blieben.

L. Lewin klassifiziert diese Erscheinungen folgendermassen:

1. **Bismutosis buccalis** (Schwarzfärbung der Gewebe). Es entstehen entweder vereinzelte, dunkle, violette Flecke oder Streifen an einzelnen Teilen der Mund- und Rachenhöhle, besonders an den Wangen, oder ein dunkelvioletter Zahnfleischsaum von verschiedener grosser Ausdehnung, oder Saum und Flecke zugleich. Auch der Gastrointestinaltraktus kann von der Bismutosis befallen sein.

2. **Stomatitis simplex**. Mit der Bismutosis verbinden sich Speichelfluss, Ödem der Lippen, Aufwulstung der inneren Backenfläche, Entzündung und Schwellung des Zahnfleisches, der Zunge und des Rachens, sowie Exkorationen. Der wismuthaltige Speichel ist in späteren Stadien dick, fadenziehend.

3. *Stomatitis ulcerosa*. Die Mundveränderungen nehmen mitunter ein kruppöses oder kruppös-diphtheritisches Aussehen an und können von Schlingbeschwerden und Schmerzen längs des Ösophagus eingeleitet werden. Es erscheinen am Gaumensegel, dem Zäpfchen, den Mandeln und weiter auch wohl an den Lippen, meistens auf vorher dunkel gefärbten Stellen, grauweisse, anfangs festsitzende, nach 2—3 Tagen lösbare Pseudomembranen. Sie bedecken oft Geschwüre, die entweder glatte Ränder oder ein fungöses Aussehen haben und leicht bluten. Die Zähne lockern sich, und Erbrechen und Durchfälle, Symptome einer Bismutosis intestinalis, event. ihrer Weiterentwicklung im Magen und Darm, sowie schwere sekundäre Allgemeinstörungen gesellen sich dazu.

4. *Stomatitis gangraenosa*. In seltenen Fällen werden einzelne der erkrankten Mundteile, Gaumensegel, Mandeln etc., besonders nach langem Bestehen der Bismutosis brandig. Schon vor 70 Jahren deutete man solche, in der Leiche gefundene Schwarzfärbungen auf Brand, und glaubte um so mehr hierzu Anlass zu haben, als auch der Magen und Darm Entzündung und stellenweise Gangrän aufwies. Ist es auch möglich, dass die letztere vielleicht nicht in dem angegebenen Umfange vorhanden war und einzelne der für brandig gehaltenen Schleimhautstellen nur eine starke Bismutosis aufwiesen, so ist es doch zweifellos, dass umschriebener Schleimhautbrand auch durch arsen- und bleifreies Wismutsubnitrat vorkommt. Vielleicht ist es der Druck des massenhaft in die Schleimhaut eingelagerten Schwefelwismuts resp. von metallischem Wismut, der bei einer gewissen Höhe dies veranlasst.

Ich führe hieran anschliessend eine Beobachtung von J. Parassin (1908) an, einen Fall von schwerer Stomatitis gangraenosa toxica betreffend, welche nach der Beckschen Wismutpastenbehandlung entstanden ist. Nach dem Referat der in ungarischer Sprache geschriebenen Arbeit handelte es sich um eine 46 Jahre alte Frau mit rechtsseitigem Pyothorax. Drei Monate nach ausgeführter Thorakotomie wurde die Pleurahöhle mit 180 g Wismutpaste ausgefüllt. Da die Paste sich allmählich mit dem Eiter entleerte, wurden in den nächsten 23 Tagen noch $180 + 60 + 20 + 20$ g Paste eingeführt, worauf vollständige Heilung erfolgte. 11 Tage nach der letzten Injektion traten hohes Fieber und Halsschmerzen auf, vorläufig ohne objektiv nachweisbare Veränderungen. Zwei Tage später schwellen die submaxillären Drüsen stark an, der submentale Teil des Halses war bretthart infiltriert, die Atemluft stark penetrant. Es entstand eine Stomatitis mit bläulich-grauer Verfärbung der Schleimhaut; später traten Geschwüre im Munde auf und eine geringe Besserung liess 10 Tage auf sich warten. Das weitere Schicksal der Patientin ist unbekannt. Auch C. v. Vidakovich beschreibt (1908) einen Fall von Intoxikation nach Wismutinjektionen bei Pyothorax nach der Methode von Beck. Im ganzen wurden 30 g Pulver verbraucht. Ungefähr acht Tage nach der zweiten Injektion erfolgte eine Blaseneruption auf der Zunge mit nachfolgender Geschwürsbildung, diffuser nekrotischer Stomatitis und Foetor ex ore.

Von Interesse ist noch die Mitteilung L. Lewins, dass man auch bei Tieren durch Wismuteinführung Ulzeration, Schorfbildung, diphtherische Plaques, besonders an Zahnfleisch und Oberlippe, Diarrhöen, Magenblutung und doppelseitige Hornhauttrübung hervorrufen konnte.

Von den Epispastika erzeugen die **Kanthariden** Schleimhauterscheinungen. Ein aufgelegtes spanisches Pflaster kann unter Um-

ständen gangränöse Geschwüre in der Mundhöhle und im Rachen bewirken. Je nach der Darreichungsform der Kanthariden entstehen nach K o b e r t Brennen im Rachen, Blasenbildung in der Mundhöhle, Schluckbeschwerden, Hydrophobie, heftiger Durst, Speichelfluss, Anschwellung der Submaxillardrüsen.

Bezüglich der **Chromate** als Medikamentwirkung ist folgendes wichtig. Auf der äusseren Haut angewandt erfreut sich die Chromsäure in 5%iger Lösung bei Hyperidrosis pedis einer grossen Beliebtheit. Bei unverletzter Haut hat man nach J o s e p h von einer Resorption der Chromsäure und Intoxikation nichts zu fürchten. L e w i n hingegen hält eine solche Therapie dennoch für bedenklich, da von durch den Schweiss mazerierten Hautstellen aus eine reichliche Aufnahme von Chromsäure in das Blut zustande kommen kann. Der Gebrauch der kristallisierten Chromsäure bei Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten ist noch immer recht verbreitet. Diese wird an einer Sonde rot angeschmolzen und dann auf die erkrankten Schleimhautteile eingerieben. Nach L e w i n wurden hierdurch manche Zustände wie ulzeröse Glossitis direkt verschlimmert, ja es sollen infolge des Gebrauches dieses Medikaments sogar Todesfälle mehrfach beobachtet worden sein. Es ist vor dieser Behandlungsmethode deshalb auch zu warnen, weil die Chromsäure als vorzügliches Blutstillungsmittel, insbesondere nach Zahnextraktionen, gilt und dann langdauernde Geschwüre verursachen kann. Nach Ätzungen wurden mit grauem Belag bedeckte Schleimhautdefekte beobachtet. Das Kalium bichromicum kann tiefe Geschwüre, sowie papulöse, vesikulöse und pustulöse Eruptionen erzeugen. Nach K o b e r t kann jede arzneiliche Behandlung mit Chromaten (z. B. G ü n t z s c h e Syphiliskur) Anlass zu einer chronischen Intoxikation geben. Die hervorgebrachten Geschwüre fressen unaufhörlich in die Tiefe und perforieren z. B. das Nasenseptum (Rhinonecrosis chromica). Auch das Frenulum und Praeputium penis werden zerstört. Im Rachen können die Ulzerationen luetischen Geschwüren täuschend ähnlich sein.

Unter den Narkotika müssen wir beim **Morphium** die Störungen unterscheiden, welche durch Unsauberkeit bei den Injektionen und diejenigen, welche durch das Medikament selbst zustande kommen.

Dass durch sekundäre Infektion bei den Einspritzungen lokale Entzündungen und Abszedierungen vorkommen können, ist bekannt. Von Interesse ist aber, dass derartige septische Herde in einem Falle von W e c h s e l m a n n 1906 bis zu ihrer Aufklärung längere Zeit als ein Erythema nodosum syphiliticum imponierten. Es handelte sich um einen Morphinisten.

Als Wirkungen des Medikaments selbst werden auf der Haut Erythem, Urtikaria, Ekzem und Petechien beobachtet, auf der Schleimhaut, insbesondere an der Wange und im Rachen, scharfgerandete Ulzerationen.

Solche Geschwürsprozesse zeigen sich auf der Schleimhaut auch nach dem Gebrauch von **Opium**. Ob diese infolge lokaler Wirkung des Mittels oder durch Ernährungsstörungen zustande kommen, ist wohl nicht sicher zu entscheiden. L e w i n berichtet, dass nach der Herstellung eines durch ein Mohnkopfklistier schwer erkrankten Kindes sich an der Wangenschleimhaut, dem Zahnfleische und der Zungen-

spitze „Aphthen“ zeigten. Der Opiumausschlag auf der äusseren Haut besteht in einem miliaria- oder morbillen- oder skarlatinaähnlichem Exanthem, dem eine bis zu 10 Tagen andauernde Abschuppung folgt. Auch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle wird in analoger Weise ergriffen.

Vom **Chloralhydrat** wissen wir, dass es rötlich- oder scharlachähnliche Ausschläge, Erythema exsudativum, Urtikaria, papulöse, vesikulöse und variolaähnliche Exantheme, Purpura, sowie Ulzeration und Gangrän der äusseren Haut hervorrufen kann.

Die Schleimhautveränderungen bestehen in Rötung, Schwellung, Bläschen, Erosionen, Ulzerationen und Gangrän, wie an Lippen- und Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Zunge und Rachenschleimhaut beobachtet wurde. Daneben kann es zu Schwellung der Submaxillardrüsen und der Parotis kommen. Entzündliche Erscheinungen weisen auch die Nasenschleimhaut und der Larynx auf. In einem Falle von Curschmann 1871 ergab die Untersuchung hochgradige Schwellung und Rötung der Epiglottis und Aryknorpel, sowie der falschen Stimmbänder, welche letztere die wahren fast verdeckten.

Was das **Brom** anlangt, so äussert sich Kobert, dass durch dieses im freien Zustande noch keine chronische Intoxikation von Menschen vorgekommen ist, wohl aber durch Bromide (Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium etc.). „Dieser Bromismus chronicus äussert sich in Bromgeruch des Atems, Schnupfen, Husten, Eingenommensein des Kopfes, Schwächung der geistigen Fähigkeiten, Schwinden der Sexualität, in pustulösen Hautausschlägen, sowie endlich in förmlicher Kachexie mit Appetitverlust, Abmagerung, Zittern, ja in progressiver Paralyse.“ Bezüglich der Hauterscheinungen führt Lewin folgende Gruppen auf: Erythem, makulo-papulöser Ausschlag, Aene punctata und pustulosa, Furunkulosis, Urtikaria, Ekzem, Bläschen und Blasen, Tuberositäten und Ulzerationen. Viele Fälle von ulzerösem Bromausschlag, in denen der Bromgebrauch nicht bekannt wird, werden als syphilitische diagnostiziert und behandelt. Berliner, 1902, erwähnt den von Julius Müller zitierten Fall Szadeks, der einen Arzt wegen Lues in Behandlung bekam. „Drei Jahre hatte der psychisch bereits stark deprimierte Patient die verschiedensten Kuren, Bäderreisen gegen seine fortwährend rezidivierenden, angeblich syphilitischen Ausschläge gemacht, bis Szadek endlich die wahre Ursache in der Brommedikation erkannte.“ Von grosser Wichtigkeit ist die Kenntnis des tuberösen Bromausschlages. Die Effloreszenzen bestehen nach Joseph aus knotigen Infiltraten mit einem dunkelrot eingesunkenem Zentrum und einem blasig aufgeworfenen harten Wall (Matzenauer), welche zur Ulzeration kommen und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können. Tuberöser und ulzeröser Bromausschlag können Übergangsformen darstellen. Die tuberöse Form kann aber stellenweise geschwulstartig wuchern; es bilden sich weissliche höckerige Erhabenheiten, die zu kolossalen Tumoren anwachsen (Bromoderma tuberosum). Ich habe 1902 in Paris im Hospital St. Louis einen derartigen Fall gesehen, der auf die hintere Fläche des Oberschenkels lokalisiert war und auf das Gesäss übergegriffen hatte. Die Unkenntnis dieser Krankheitsform kann manchmal sehr verhängnisvoll werden, wie ein von Köbner 1877 publizierter Fall beweist, in dem auf Grund der Verwechslung eines Bromexanthems mit einem

malignen Neoplasma die Amputation des erkrankten Beines vorgenommen werden sollte. Dies wurde durch die noch rechtzeitig erfolgte richtige Diagnose verhindert.

Auf den Schleimhäuten verursachen die Bromide Hyperämie und ödematöse Schwellung, z. B. der Wangenschleimhaut, der Uvula des Pharynx. Die Nasenschleimhaut wird katarrhalisch und zeigt mitunter kleinere Ulzerationen. Durch schmerzhaftes Schwellen im Larynxinneren kommt es zu Heiserkeit und Aphonie.

Unter den Karthartizis ist das **Rheum** zu erwähnen. Bei Menschen mit Idiosynkrasie gegen dasselbe kommen fleckige und pemphigusartige Effloreszenzen am Körper, am Hoden und Penis, sowie an der Schleimhaut der Wangen, Zunge und Lippen vor. M. Litten hat 1890 einen auf der Haut und den Schleimhäuten lokalisierten und unter dem Bilde einer hämorrhagisch-pustulösen Dermatoze verlaufenden Fall von Rheumexanthem beschrieben, bei welchem die zervikalen und inguinalen Lymphdrüsen deutlich intumesziert und in geringem Grade schmerzhaft waren. Besonders waren Nasenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, Wangen- und Rachenschleimhaut mit pustulösen Eruptionen bedeckt, die Zunge war hochgradig geschwollen; ausserdem bestand Salivation.

Von den Alterantia muss auf die Wirkungen des **Arsens** hingewiesen werden. Auf der äusseren Haut beobachtet man Erytheme, Papeln, Urtikaria, Blasen und Pusteln (Herpes zoster), Petechien, Ausfallen von Haaren und Nägeln, Missbildungen von Nägeln, Verfärbungen (Melanose), Verhornungen und Neubildungen. Die Schleimhäute erfahren starke Reizungen. Es entstehen Stomatitis und Angina. Die Stomatitis kann wie nach Wismut gangränös werden. Nach der Anwendung von Arsenikalien zum Zwecke der Zahnervtötung soll es zu Periostitis und Otitis, ja sogar zu Nekrose und Sequesterbildung gekommen sein. Nase und Pharynx erkranken unter Stirnkopfschmerzen katarrhalisch.

Quecksilber wurde schon im Altertum als Arzneimittel angewandt. Nach Eligius Hacker findet man sichere Nachrichten hierüber schon in Aristoteles' Werke über die Steine des *αργυρου χυτου*.

Aber auch die schädlichen Nebenwirkungen waren schon bekannt. Dioscorides, der zur Zeit Neros lebte, betrachtet Hydrargyrum als Gift für den tierischen Körper, da es durch seine Schwere die Eingeweide zerstöre. Arrasi, genannt Rhazes, ein Araber, der 923 starb, erwähnt nach Hacker bereits die Bereitung einer Quecksilbersalbe. Quecksilber wurde damals gegen Skabies und andere Hautkrankheiten angewandt. Albugerig, im 10. Jahrhundert, kannte nach Hermann den gefährlichen Einfluss der Quecksilberdämpfe auf das Nervensystem, nämlich Lähmung, Störung des Gehör- und Sehvermögens und Schwermut. Nach Alfred Lanz sagt Avicenna (980—1037), dass die Quecksilberdämpfe Lähmung, Zittern, Taubheit, Blindheit und schlechten Geruch aus dem Munde hervorrufen. „Ejus (argenti vivi) vapor facit accidere paralysim et tremorem et spasmat membra Fumus ejus destruit auditum; et fumus ejus facit accidere foetorem oris, quum transit per ipsum.“ Der Arabist Con-

stantinus von Afrika im 11. Jahrhundert nennt neben dem Zittern und der Lähmung der Glieder die Knochenerweichung und sein Zeitgenosse Abulcasis kennt schon das Rachengeschwür als Folge der Einreibungen mit der Quecksilbersalbe (Hermann).

Theodorich, Bischof von Cervia, im 13. Jahrhundert, spricht als erster von Speichelfluss nach Quecksilbereinreibungen, mit welchen er den Aussatz (*malum mortuum*) behandelte. Als in den Jahren 1494–1495 die grosse Epidemie des *Morbus gallicus* von Italien aus ganz Europa und sogar Asien und Afrika durchzog, da hatte man, wie Hacker mitteilt, das Quecksilber äusserlich auch gegen die Lustseuche gebraucht, weil man wegen der Ähnlichkeit mit dem Aussatze glaubte, dass auch gegen dieses Übel das Quecksilber helfen könnte. Einer der ersten Schriftsteller, der über die Geschwüre in der Mundhöhle, welche durch die Quecksilbereinreibungen bei Behandlung der Syphilis hervorgerufen werden, berichtet, ist Lanz zufolge 1496 Joseph Grünberg, Sekretär des Kaisers Maximilian I. Zu jener Zeit wurden die Schmierkuren übertrieben und die Quecksilbererscheinungen waren fürchterliche. Ulrich von Hutten, geb. 1488, der 1523 auf der Insel Ufnan im Zürichersee elend zugrunde ging, beschreibt nach dem Zitate von Lanz (Luisinus 1728) die geschwürige Quecksilberstomatitis folgendermassen: „*Ille (aeger) vix iterum accepto unguento coepit languescere mirum in modum, tanta unguenti vis erat, ut in stomachum quod in summo corpore morbi fuisset, compelleret, inde sursum ad cerebrum, unde per gulam et os defluebat morbus, tanta tamque violenta injuria, ut dentes deciderent, qui non accurate ori intendissent. Omnibus certe exulcerabantur fauces, lingua et palatum, intumescebant gingivae, dentes vacillabant, sputum per ora sine intermissione profluebat omni protinus foetore olentius, tanto contagio, ut quidquid alluisset statim inquinaret et pollueret. Unde et labia sic contacta ulcus trahebant et intus buccae vulnerabantur.*“

Der erste, von dem man nach der Mitteilung Hackers weiss, dass er das Quecksilber innerlich gebrauchte, war der kaiserliche Leibarzt Petr. Andr. Mattioli, der 1577 starb. „Auch die Pillen des Barbarossa oder Cheireddin, eines algerischen Seeräubers, enthielten lebendiges Quecksilber.“ Auf die Quecksilberintoxikationen machten noch aufmerksam Paracelsus 1493–1541, Fernelius 1597, Palmarius, der nach starken Schmierkuren häufig Karies der Schädelknochen entstehen sah, und Astruc (1684–1766), welcher das Quecksilberfieber erwähnt. Lange Zeit war als Zeichen der richtigen Quecksilberwirkung bei der Syphilisbehandlung die *Salivation* angesehen worden, d. h. man hat die Behandlung absichtlich bis zu diesem Grad der Intoxikation getrieben. Erst im 18. Jahrhundert begann die Erkenntnis vom Schaden der *Salivationsbehandlung* Allgemeingut der Ärzte zu werden (Lanz).

Es ist klar, dass bei einer Kur, die höchst verderbliche Erscheinungen, ja Todesfälle im Gefolge hatte, sich unter den Ärzten zwei Lager, Merkurialisten und Antimerkurialisten, bilden mussten. Im 19. Jahrhundert war es Josef Hermann, der als Leiter der fünften syphilitischen Abteilung des Wiedener Krankenhauses in Gemeinschaft mit Direktor Lorinser und Chemiker Kletzinsky 30 Jahre lang den Kampf gegen die Quecksilberbehandlung der Syphilis geführt hat. Jeder, der als Gegner seiner Ansichten auf dem Boden einer ver-

nünftigen Hydrargyrumbehandlung steht, wird auch heute noch das Werk Hermanns über die Wirkung des Quecksilbers auf den menschlichen Organismus (1873) mit Interesse lesen, gleichwie die im selben Sinne verfassten Ausführungen Elias Hackers (1889/90). Ich will hier nicht auf den Merkurstreit eingehen, der eine Unzahl von Literaturerzeugnissen zur Folge hatte, und in dem von der einen Seite behauptet wurde, dass die Mehrzahl der sogenannten syphilitischen Erscheinungen nichts anderes als Quecksilberintoxikationssymptome sind und es ein Verbrechen ist, die Syphilis mit Hydrargyrum zu behandeln.

Im Gegensatze hierzu sagt Georg Klemperer 1909: „Wer das Quecksilber für kein Heilmittel erklärt, begeht ein Verbrechen an der Volksgesundheit.“ Wer jemals schon schwere bedrohliche syphilitische Erscheinungen durch eine sachgemässe Quecksilberkur hat zurückgehen und den Patienten in seinem Ernährungszustande wieder hat aufblühen sehen, der wird dankbar sein, gegen eine solche Geißel der Menschheit ein sicher wirkendes Mittel zu besitzen. Ich erwähne gerade die tertiären schweren Formen der Syphilis, bei denen Quecksilber nach oft nicht genügend erfolgreichen Jodkalikuren von Segen ist, z. B. die schweren syphilitischen Schädelknochenerkrankungen, insbesondere der Nase und deren Nebenhöhlen, ich erwähne ferner die Tatsache, dass syphilitische Eltern, nachdem ihnen nach vorhergehenden Aborten, totfaule Früchte und syphilitische Krüppel beschert waren, nach sinngemäss durchgemachten Quecksilberkuren gesunde, ja blühende Kinder zur Welt brachten. Man wird bedauern, gegen andere yerheerende Krankheitszustände, wie z. B. Tuberkulose und die malignen Neoplasmen nicht auch ein solches Mittel zu besitzen, wie gegen die Syphilis. Wenn ein schon weit vorgeschrittener ulzerativer Prozess in der Nase, in der Mundhöhle, z. B. an der Zunge oder im Larynx sich als ein syphilitischer feststellen lässt, so haben wir die beste Aussicht, dem Patienten helfen zu können, während wir bei einem Karzinom oder einer Tuberkulose auch durch chirurgisches oder röntgenologisches Einschreiten doch nur für kurze Zeit den Exitus letalis aufhalten können. Freilich müssen wir zugeben, dass auch bei Tuberkulose von günstigen Erfolgen der Merkurbehandlung berichtet wird. Ich erinnere nur an einen Fall von Fournier (1897). Es handelte sich um einen 52jährigen Kranken mit Lupus im Gesicht und einer Tuberculosis verrucosa cutis an den Händen und Armen, die bereits 48 Jahre bestanden! Zur Zeit der Demonstration des Falles ist von der ganzen Erkrankung nichts als eine unbedeutende Gewebsverdickung zu sehen. Dieses überraschende Resultat wurde innerhalb 5–6 Wochen mittelst Kalomelinjektionen erzielt. Fournier hat ferner zusammen mit Augagneur einen Lupusfall mit Kalomel zu einer namhaften Besserung gebracht. Galezowski hat wiederholt Augenerkrankungen, die als tuberkulös betrachtet werden mussten (Skleritis, Iritis etc.) nach vergeblicher Behandlung mit anderen Mitteln auf Quecksilbereinreibungen vollständig zurückgehen sehen. „Jaquet berichtet über einen Fall von akuter Osteomyelitis des linken Armes, bei dem die Amputation bereits in Betracht gezogen wurde und wo, obgleich nicht der geringste Verdacht auf Lues vorhanden war, eine gemischte Behandlung mit Jod und Quecksilberpflaster am Arm versucht wurde; schon am 3. Tage zeigte sich deutliche Besserung und nach zwei bis drei Wochen

war Heilung eingetreten“ (Graetzer). Auf Grund dieser Erfahrungen betont Fournier, dass man eine erfolgreiche Jod-Quecksilberbehandlung in Zukunft nicht mehr als diagnostischen Prüfstein bei Lues werten kann.

Bei den Erfolgen in solchen Fällen könnte man hinsichtlich der Diagnose ungläubig das Haupt schütteln und sich des Gedankens nicht erwehren, dass es sich doch um Syphilis oder um eine Kombination mit dieser gehandelt hat!

So günstig auch die Quecksilberbehandlung bei Lues wirkt und so sehr auch, wie Robert Overbeck sagt, die merkuriellen Organerkrankungen im Sinne der Antimerkurialisten eine Chimäre sind, wir müssen uns doch bewusst bleiben, dass der Merkurbehandlung auch Grenzen gezogen sind, über die hinausgegangen grosser Schaden angerichtet werden kann.

Virchow hat sich nach obigem Autor dahin geäussert, dass die Erfahrung diese Grenzen nicht hinreichend festgestellt habe und dass es kein sicheres Kriterium für die Vollendung einer Quecksilberkur gäbe.

Nach Lewin warnte schon Prosper Borganutius: „Et ideo maxime cavendum erit, ne nimium inungamus.“ Wenn auch die schweren merkuriellen Intoxikationen, wie sie in den vergangenen Jahrhunderten infolge missbräuchlich zu weit getriebener Hydrargyrumbehandlung zur Beobachtung kamen, heutzutage so selten vorkommen, dass Fournier nach Lewin sagt: „On n'en conserve plus guère que le souvenir“ und die fürchterlichen Stomatitiden früherer Zeiten als „historische“ bezeichnete (1890/91), so werden doch noch genug schwere Nebenerscheinungen geschaffen, die an sich schon eine Gefahr für den Organismus bilden können, dann aber durch ihre jeweilige Ähnlichkeit mit syphilitischen Produkten (vide Emery und Lacapère 1908) einen Circulus vitiosus zu immer wieder erneuten Hydrargyrumkuren machen können, denen, und nicht der Syphilis, der Körper erliegt.

Zweifellos spielt bei den gewöhnlichen Kuren die individuelle Idiosynkrasie, wie sie tausenden von anderen Medikamenten gegenüber vorhanden ist, eine ausschlaggebende Rolle. Diesbezüglich möchte ich nur auf die Arbeiten von Otto Seifert über die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel, 1900 und 1904, hinweisen.

Das ätiologische Moment in der für uns so dunklen sogenannten Idiosynkrasie liegt aber sehr häufig in einem nicht genug gewürdigten neben der Syphilis bestehenden oder mit dieser verwechselten pathologischen Körperzustande.

Im Gegensatz zu der Quecksilberwirkung bei der Hauttuberkulose (Fournier) wissen wir, dass die Phthisiker Hydrargyrum schlecht vertragen.

Das gleiche ist der Fall bei anderen chronischen, aber auch akuten Infektionskrankheiten, sowie allgemeinen Schwächezuständen. Am meisten kommen in Betracht die Stoffwechselkrankheiten, allen voran der Diabetes, dann aber auch Nephritis, sowie Zirkulationsstörungen irgend welcher Art. Es ist dies nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, dass das Quecksilber, gleichviel nach welcher Methode dieses dem Organismus einverleibt wird, in alle Gewebe gelangt. Nach Eduard Lang (1896) ist am

meisten Merkur in der Niere nachzuweisen; „hierauf kommt die Leber an die Reihe (mit nur geringem Quecksilbergehalt der Galle); Darm und Milz enthalten noch viel des Metalls, weniger die Schilddrüse; während in Knochen, Muskeln, Gehirn und Lunge nur sehr wenig Quecksilber aufzufinden war. Sehr wichtig ist der Nachweis des Merkurs im Gefässinhalte; im zirkulierenden Blute hat es Welander reichlich gefunden. Nach Überstreichungen mit grauer Salbe hat er es auch im Abszessinhalte nachweisen können; in der Plazenta (Vajda und Paschkis [Welander]), im Blute und der Leber, ja auch im Harne des Fötus (Welander), sowie in der Milch wurde es, wenn die Mutter merkuriell behandelt worden war, gleichfalls entdeckt.“ Die Ausscheidung des Hydrargyums erfolgt aber auch durch den Speichel und die Haut bezw. den Schweiss.

Vielleicht steht die verschieden lange Remanenz des Quecksilbers im Körper mit Krankheitszuständen anderer Art in Zusammenhang. Nach Kobert dauert diese im Durchschnitt sechs Monate. Nach Lang fand Landsberg Quecksilber im Körper 10 Monate, Welander 6—12 Monate nach abgeschlossener Behandlung. Bei Patienten Langs war es 17 und 23 Monate nach der letzten Injektion von grauem Öl und 3 und 10 Jahre nach der letzten Inunktionskur nachzuweisen. In Fällen von Vajda und Paschkis soll die Merkurremanenz 12 bis 13 Jahre gedauert haben.

Auch auf die durch die Örtlichkeit bedingte Empfindlichkeit des Menschen gegen Quecksilber muss hingewiesen werden. Nach Lewin steigt und fällt diese mit dem Chlorgehalt der Luft; also ist sie auf der See, auf Inseln und an der Meeresküste besonders gross.

Von den wirklichen Quecksilberintoxikationen müssen jene „Exantheme“ unterschieden werden, die durch unreine Beimischungen oder schlecht zubereitete Hydrargyumsalben entstehen. Darauf hat 1895 Neisser aufmerksam gemacht.

Hinsichtlich der Quecksilberexantheme erinnere ich vor allem an diejenigen, welche unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme und eines Erythema nodosum einhergehen und die ich bereits in dem einschlägigen Kapitel abgehandelt habe (vide S. 108 und 150). Derartige Exantheme können als rezidivierende Luesformen aufgefasst werden und veranlassen Hydrargyrumkuren ohne Ende.

Auch über tödlich verlaufende Quecksilberdermatitiden ist berichtet worden. So beobachtete H. Meyer 1905 eine von einem Arzte mit einer Schmierkur behandelte Frau, die mit einer schweren universellen skarlatiniformen Quecksilberdermatitis in die Klinik kam und nach 16 Tagen unter Delirien und Kollaps starb. Die Patientin hatte 33 Injektionen durchgemacht, die ihr zunächst nichts schadeten, erst später zeigte sich plötzlich die Nebenwirkung. Die Kranke litt an einer Schrumpfniere. Neben der kumulativen Quecksilberwirkung ist für den letalen Ausgang wohl auch die mangelhafte Ausscheidung des Mittels infolge der Nierenerkrankung verantwortlich zu machen.

Es möge an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass Quecksilberdermatitiden bei Leuten mit Idiosynkrasie gegen Hydrargyrum auch nach Amalgamplombierung der Zähne auftreten können.

Solche Fälle hat 1900 E. Homberger und 1904 Max Joseph beobachtet. Die gewöhnlichen Erscheinungen der Intoxikationen auf

der äusseren Haut äussern sich als Erythem, Ekzem, Dermatitis erysipelatoidea und scarlatinosa, Urtikaria, Purpura und Abszesse.

Bezüglich der Quecksilbererscheinungen auf der Schleimhaut ist vor allem an das Krankheitsbild zu erinnern, welches das Erythema exsudativum multiforme etc. (vide S. 108) macht und an dasjenige, welches Fournier unter dem Namen *Herpès récidivant* aufgestellt hat (vide S. 183). Dieser soll in 96% der Luesfälle vorkommen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier um eine reine Quecksilberwirkung handelt, die diagnostisch deshalb von Bedeutung ist, weil die Bläschen selten intakt und nur in ihrem geplatzten Zustande als Erosionen mit oder ohne Belag etc. sich zeigen und so fürluetische Prozesse gehalten werden, die immer von neuem mit dem gleichen Erfolg mit Hydrargyrum behandelt werden. Diese Erscheinungen erstrecken sich nicht nur auf die Mundhöhlenschleimhaut, sondern auch auf Rachen und Kehlkopf.

Glartché hatte Gelegenheit, einen syphilitischen Kranken zu beobachten, der während und lange nach der merkuriellen Behandlung an einer solchen Rachenaffektion zu leiden hatte. „Die pathologischen Veränderungen waren ephemäre, oberflächlich und präsentierten sich unter der Form kleiner, ovaler und runder, weisslicher sehr schmerzhafter Flecke, die bald gänzlich verschwanden und binnen 5—7 Tagen wieder auftraten, und das dreimal in einem Monate. Auch die Zunge war angegriffen; man konnte sehen, wie die weissgefärbte Schleimhaut glänzte, abgelöst war und wie ein geplatztes Bläschen aussah.“ Gleiche Beobachtungen machte Glartché während einer merkuriellen Behandlung bei einem anderen Falle im Larynx.

Diese Erscheinungen verhalten sich analog wie diejenigen, die Lanz 1901 als *Angina mercurialis* geschildert hat. Als solche bezeichnet der Verfasser die nach Quecksilbergebrauch auftretende, auf die von den Gaumenbogen bedeckten Teile der Tonsillen beschränkte Entzündung ohne gleichzeitiges Auftreten von Stomatitis. Lokal finden sich unter Schluckschmerzen Epithelnekrosen, Erosionen, bisweilen grauweisse Beläge, selten Ulzerationen. Stets wirken hierbei Bakterien mit. Diese Prozesse greifen auch auf den Pharynx über. Jean Schäffer, der solche Schleimhautveränderungen gleichfalls beobachtet hat, findet, dass diese eine frappante Ähnlichkeit mit den Eruptionen der malignen Lues haben, und dass hier manchmal sehr erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen. Denn auch das Erythema exsudativum der Schleimhaut kommt hier in Betracht.

Die Quecksilberangina kann auch chronisch auftreten. Nach Adolph Kussmaul (1861) ist eine *Angina chronica*, öfter mit Kupferfarbe und häufig wiederkehrenden, meist flachen und kleinen Geschwüren verbunden, ein gewöhnliches Vorkommen beim chronischen und habituellen Merkurialismus und kann auch als Folgezustand viele Jahre lang zurückbleiben. Wie der gleiche Autor mitteilt, machte schon Stoll im Jahre 1780 auf die Verwechslung der *Angina mercurialis* mit der *Angina syphilitica* aufmerksam, Oppert beschreibt 1827 die *Angina faucium mercurialis* als Monographie, J. A. Kramer 1830 als Dissertation. Eine der grössten und wichtigsten Monographien über die *Angina mercurialis chronica* ist diejenige des Münchener Professors G. L. Dieterich

aus dem Jahre 1837. Nach diesem entsteht die Erkrankung erst kürzere oder längere Zeit, im Sommer gewöhnlich 4—6 Wochen, im Winter auch schon in der ersten Woche, nach einer überstandenen Merkurialkur. Kussmaul betont, dass die Kenntnis dieser Angina mercurialis chronica, die von einer ganz ähnlichen Form der Angina syphilitica nicht zu unterscheiden ist, von grosser praktischer Wichtigkeit ist.

Charakteristische Veränderungen an der Zunge hat Jean Schäffer als merkurielle Zungenranderosionen bezeichnet, die bis 6 Wochen und länger nach Einreibungs- oder Injektionskuren auftreten. „Die Patienten pflegen fast stets sehr ängstlich zu werden, weil sie diese Erscheinungen für einen neuen Ausbruch der Mundsypilis ansehen. Gar nicht selten lässt sich auch der Arzt täuschen, insbesondere auf Grund des weit nach der Hydrargyrumkur zurückliegenden Zeitpunktes, vermutet beginnende Plaques muqueuses und verordnet, namentlich unter dem Einfluss der hierzu drängenden Kranken, eine neue Kur, die natürlich keine Besserung, sondern Verschlechterung bringt.“ Schäffer kennt Patienten, die schon jahrelang ganz frei von Haut- und Schleimhauterscheinungen waren und die nach jeder Hydrargyrumverabreichung prompt die schmerzhaften merkuriellen Zungenranderosionen ohne sonstige stomatitische Erscheinungen bekamen. Die charakteristischen Veränderungen bestehen in folgendem: „An den Zungenrändern, sowohl an den Seitenteilen als auch an der Spitze finden sich kleine oberflächliche Erosionen, oft mit weisslichem, gelockertem Epithelsaum, ferner unbedeutende, umschriebene, entzündliche Schwellung mit deutlichem Hervortreten der Papillen. Dazwischen erkennt man — freilich oft erst mit der Lupe — feinste Einrisse, selten auch ganz oberflächliche Geschwürchen. Oft ist der Zungenrand im ganzen auch leicht entzündlich gerötet und geschwollen. Zum typischen Bilde gehört eine auffallende Schmerzhaftigkeit, besonders bei Berührung der betreffenden Stellen mit den Zähnen und bei der Nahrungsaufnahme.“ Nach längerem Bestande und nach häufigen Rezidiven im Anschluss an wiederholte Hydrargyrumkuren sah Schäffer auch manchmal dort zirkumskripte, weissliche Epithelverdickungen. „Das Bild unterscheidet sich also von den Plaques muqueuses der Zungenränder. Vor allem fehlen zirkumskripte Infiltrate, die charakteristischen Veränderungen der Oberfläche, der graue Farbenton, deutliche Ulzerationen; auch vermisst man das gleichzeitige Vorhandensein von Schleimhautpapeln an anderen Stellen des Mundes.“ Bei diesen merkuriellen Zungenranderosionen handelt es sich um gewöhnliche entzündliche Schleimhautschwellungen, die sich unter traumatischem Einflusse (Zähne etc.) leicht verändern.

Einen sehr wichtigen pathologischen Prozess stellt die lokale Pharynxhydrargyrose dar. Diese wurde von Karl Schumacher II (Aachen) entdeckt und 1886 zum ersten Male beschrieben. Die Lokalisation dieser ist eine typische. Sie beginnt dicht unterhalb der Papillae circumvallatae auf und zwischen den Schleimhautknötchen, die durch die Schleimdrüsen und die grossen Balgdrüsen der Zungenwurzel gebildet werden. „Von hier kann sie hinter dem Kehldeckel herabsteigen bis zu den Fossae glosso-epiglotticae und zeigt sich auf der straffer gespannten, glatten Schleimhaut der seitlichen Ausbuchtungen um den Larynxeingang. Lieblingsstellen für ihr Auf-

treten sind in dieser Region die Höhen der Schleimhautfalten, welche von der Epiglottis zum Pharynx seitwärts ziehen. — Dagegen markiert sie sich selten auf der hinteren Pharynxwand.“ Diese Hydrargyrose kann nur mit dem Larynxspiegel festgestellt werden, mit welchem man das Cavum pharyngo-laryngeum untersucht. Das klinische Bild setzt am deutlichsten am Pharynxeingang mit einer Trübung und leichter Blaufärbung der hochroten Schleimhaut ein. Nach einigen Tagen entstehen einzelne oder gruppierte schneeweisse Auflagerungen von $\frac{1}{2}$ bis 1 cm Umfang mit leicht blauer oder zirkumskript entzündlich geröteter Umgebung. Nach Verlauf von weiteren Tagen findet eine Trübung und graugelbe Verfärbung der weissen Auflagerungen statt. Ein bis drei Wochen nach Aussetzen der Schmierkur stossen sich die Beläge ab, worauf die Schleimhaut ohne Narbenbildung abheilt. Bei starker Entwicklung der Erscheinungen kommt es auch zur Anschwellung der neben dem Schildknorpel liegenden Lymphdrüse auf einer oder beiden Seiten. Schumacher sah im Anfange seiner Studien über diesen Gegenstand in einem Falle die massenhaften Pharynxbeläge, neben welchen eine kirschgrosse Drüsenschwellung am Schildknorpel bestand, für ein beginnendes Pharynxkarzinom an. Subjektiv können bei der Pharynxhydrargyrose, aber nicht immer, Hals- oder Schluckschmerzen mit Ausstrahlung nach den Ohren bestehen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei diesen Vorgängen um eine Arrosionsnekrose der Schleimhaut durch den hinabfliessenden merkurhaltigen Speichel.

Die Pharynxhydrargyrose tritt nicht nur bei Syphilitikern auf, die eine Quecksilberkur durchmachen, sondern auch bei Leuten, die mit Quecksilber zu tun haben. Julius Sommerbrodt, der die Beobachtungen Schumachers bestätigt, erzählt von einem Bademeister, der seit 14 Tagen täglich bei fünf Syphilitikern Schmierkuren ausführte. Seit 8 Tagen bestanden Schluckschmerzen, aber keine Stomatitis und kein Fötor. Die Spiegeluntersuchung ergab eine Pharynxhydrargyrose. Unter Aussetzen der Inunktionen und Spülungen mit Kali chloricum erfolgte nach acht Tagen Heilung. Ich habe gleichfalls bei einem 24 jährigen Kaufmann, der an Erythema exsudativum multiforme et nodosum der Haut und Schleimhaut nach spezifischen Kuren litt, eine solche Hydrargyrose beschrieben (1906, Fall V).

Es ist von Wichtigkeit, zu wissen, dass die Pharynxhydrargyrose akut und chronisch auftreten kann. Im ersten Falle heilt sie bei Aussetzen des Quecksilbers in 1—3 Wochen, im zweiten Falle zieht sie sich unter wechselnder Lokalisation durch Monate hindurch hin. In dem von der Pharynxhydrargyrose heimgesuchten Bezirke gehört die Frühsyphilis zu den seltenen Erscheinungen und kann daher häufig ausgeschlossen werden. Die dort häufiger vorkommenden gummosen Prozesse lassen sich leicht von der Pharynxhydrargyrose abgrenzen, da sie meist den Hg-erscheinungen ohne Fötor vorangehen. Bei ihrer Konstatierung kann auch ein diagnostischer Schluss auf luesverdächtige Mundhöhlenschleimhauterscheinungen gezogen werden.

Dies ist um so mehr bedeutungsvoll, als gerade die Hydrargyrose des Mundes und Gaumens Bilder schafft, die mit syphilitischen Produkten verblüffende Ähnlichkeit haben (Schumacher 1898). Schumacher hat diese Art der Hydrargyrose 1905 ganz besonders eingehend beschrieben. Es handelt sich hier um zirkum-

skripte Ernährungsstörungen der Schleimhaut durch direkte oder indirekte Quecksilberwirkung ohne sonstige für letztere charakteristische Erscheinungen, wie Stomatitis mercurialis, Fötor, Salivation. Diese lokale Hydrargyrose tritt gleichfalls akut und chronisch im Beginne, während und verschieden lange Zeit nach der Quecksilberkur auf.

Das klinische Bild besteht nicht nur in zirkumskripten Schleimhautnekrosen, sondern auch in kleinen Wucherungen. „Aus beiden anatomischen Veränderungen gehen kleinere oder grössere Erosionen und Geschwüre oder Gebilde hervor, die wenig entwickelten syphilitischen Papeln häufig sehr ähneln, die also einzeln für sich oder bei gemeinsamem Vorkommen die Verwechslung mit gleichartigen entstehenden oder abklingenden Syphiliserscheinungen nahe legen und nicht zu selten herbeiführen.“ Diese isolierten Erscheinungen mögen nach Schumacher ihren Grund darin haben, dass das Quecksilber bisweilen rascher durch die Mundschleimhaut, durch die Mundsekretionswege, als durch die Nieren ausgeschieden wird. Der gleiche Autor besitzt unzweifelhafte Analysen, nach welchen Quecksilber früher im Speichel nachzuweisen war als im Urin. Ich habe persönlich im Laufe der letzten Jahre viele Fälle beobachtet, in denen die Patienten in der Zeit zwischen ihren regulären Schmierkuren Plaques muqueuses-ähnliche Erscheinungen auf der Mundhöhlenschleimhaut darbieten, wegen welcher von anderer Seite der Rat, sofort wieder zu schmieren, erteilt worden war, und die sicher nichts anderes als eine Schleimhauthydrargyrose darstellten.

Für die Diagnostik bietet die persönliche Erfahrung und, wenn ich mich so ausdrücken darf, der geübte Blick des Untersuchers wohl die beste Unterscheidungsmöglichkeit. Gerade bei der Hydrargyrose kommt dies besonders in Betracht, nachdem bei dieser so wenig sichere charakteristische Merkmale bestehen.

Die Diagnose einer möglicherweise vorliegenden Syphilis ex juvenibus zu stellen, bietet, wie Schäffer betont, gerade hier besondere Schwierigkeiten, weil ja zuweilen auch manche Erscheinungen der malignen Lues durch Quecksilber eher verschlimmert als gebessert werden.

Bei Auftreten der Hydrargyrose während der Quecksilberbehandlung lässt nach Weglassen dieser eine Besserung oder Abheilung auch keinen sicheren diagnostischen Schluss zu, da ja das Verschwinden eventuell vorhandener syphilitischer Produkte infolge der Wirkung des vorher gebrauchten Hydrargyrum zustande gekommen sein kann. Unter einer Jodbehandlung können sowohl Hydrargyrose als Lues ebenfalls abheilen.

Hier muss auf ein angebliches Diagnostikum hingewiesen werden, das Meggenhofen im Jahre 1842 angegeben hat. Lues-verdächtige Stellen werden mit dem Höllensteinstift betupft. Nach 6 bis 10 Stunden löst sich die Schleimhaut ab, und wenn Syphilis vorhanden, zeigt sie sich mit ihren charakteristischen Eigenschaften, dem speckigen Geschwür, dessen Absonderung, auf gesunde Teile übertragen, gleiches hervorbringt. „Der Höllenstein ist ein so feines Reagens, dass auch die kleinsten syphilitischen Stellen auf das Deutlichste dadurch wahrgenommen werden. Demnach ist es sehr leicht zu entscheiden, ob in einem gegebenen Falle Syphilis vorhanden ist oder nicht, und ebenso,

welche Heilmethode sich als die sicherste bewährt.“ Diese differentialdiagnostische Methode, die ein historisches Kuriosum darstellt, beweist nur von neuem, wie ungeheuer schwierig die Diagnose der Syphilis ist. Denn Meggenhofen sagte, dass die Zahl der auf diese Weise von ihm als Lues festgestellten Fälle so immens gross ist, dass er Anstand nimmt, dieselbe vorderhand auszusprechen. Es ist ganz klar, dass man nach Lapiszuschierung fast jede Erosion als syphilitische ansprechen kann. Es ist eine alte Erfahrung, dass Lapisätzungen das klinische Bild trüben (z. B. bei zweifelhaften Primäraffekten) und insbesondere durch Infiltrationserzeugungluetische Erscheinungen vortäuschen. Vielleicht kann auf der Schleimhaut der Lapisbehandlung bis zu einem gewissen Grade ein diagnostisches Unterstützungsmoment zugesprochen werden, wenn man sich Schumachers Ansicht (1905) anschliesst, nach welcher sich nach Höllensteinapplikation merkurielle Erscheinungen meist bessern, während reine Syphilis durch diese weniger beeinflusst wird. Indessen bewegt sich die Beurteilung eines derartigen Resultates in so weiten Grenzen, dass man zwischen der Diagnose der Syphilis und derjenigen der Hydrargyrose im besten Falle hin und herschwanken kann.

Ein wertvolles Hilfsmittel zur klinischen Diagnose von Erosionen und Ulzerationen sowohl der Epidermis als der Schleimhäute hat Jullien 1906 das Betupfen mit einer 2%igen Chromsäurelösung genannt. Da nur die der Epitheldecke beraubten Teile eine Gelbfärbung annehmen, während die normale Schleimhaut ungefärbt bleibt, so soll die Läsion in ihrer Konfiguration deutlich hervortreten und ihre charakteristischen Merkmale zeigen. Diese sind aber bei der Lues m. E. nicht immer so ausgeprägt, um daraufhin eine sichere Diagnose stellen zu können. Ausserdem versagt die Deutlichmachung der Schleimhautläsionen mit Chromsäure z. B. auf der Zunge vollständig.

An dieser Stelle muss auch auf die sogenannte Quecksilberreaktion hingewiesen werden, welche eine diagnostische Bedeutung haben kann. Herxheimer und Krause haben 1902 die Beobachtung gemacht, dass bei Anwendung grosser auf einmal gegebener Dosen von Quecksilber in Form von Inunktionen oder Injektionen, nicht aber bei interner Verabreichung, dasluetische Exanthem deutlicher, lebhafter und plastischer wird. Auf diese Weise soll bei zweifelhaften Exanthemen die Diagnose Syphilis gesichert werden können.

Analog hierzu, aber unabhängig hiervon, hat nun Eugen Baroch 1903 eine Hg-reaktion beschrieben, durch welche das in der Schleimhaut abgelagerte, keine Erscheinungen zeigende Syphilisgift durch Bildung von syphilitischen Plaques sichtbar gemacht wird.

Es würde sich also um eine Provokationswirkung auf das latente Syphilisgift handeln. Voraussetzung ist, dass die zur Reaktion verwendeten Patienten früher syphilitische Erscheinungen gehabt haben. Die auf einmal verbrauchte Menge von Quecksilbersalbe muss mindestens 10 g betragen, worauf, und zwar nur nach der ersten Einreibung, nach 15 bis 20 Stunden besonders auf der Zunge typische syphilitische Plaques auftreten sollen. Bei Gesunden versagt die Reaktion. Der Verfasser glaubt, diese auch differentialdiagnostisch verwerten zu können, indem der positive

Ausfall der Reaktion bei einer vorhandenen Zungenerscheinung für, der negative nicht gegen Syphilis spricht. Meines Erachtens dürfte wohl erwogen werden, ob diese Reaktion nichts anderes als eine Hydrargyrose ist.

Ein vielleicht brauchbares Differentialdiagnostikum, besonders bei Patienten, deren Quecksilberkuren schon lange zurückliegen, besteht in der Bestimmung des Quecksilbergehalts des Urins. Ergibt sich nach Schumacher bei derartigen Urinalysen ein hoher Quecksilbergehalt, so lassen sich die verdächtigen Schleimhauterscheinungen mit Wahrscheinlichkeit als Quecksilberwirkung deuten.

Als ausschlaggebend in der Diagnostik erachtet Schumacher den durch die Spiegeluntersuchung erbrachten Nachweis der lokalen Pharynxhydrargyrose. Da an deren Lokalisation nach den Erfahrungen des Autors Lues fast nie vorkommt, so sei die Annahme gerechtfertigt, die gleichzeitig in der Mundhöhle bestehenden Läsionen der gleichen Ätiologie zuzuschreiben.

Die *Spirochaete pallida* ist beiluetischen Prozessen auf der Schleimhaut schwer nachweisbar und so haben wir in der Nichtauffindung derselben kein Argument, Syphilis absolut ausschliessen zu dürfen. Die meisten Patienten mit Hydrargyrose ferner dürften eine positive Wassermannreaktion abgeben, da sie ja eben Syphilitiker sind, und deshalb darf die syphilitische Provenienz jeglicher Schleimhautaffektion nicht angenommen werden.

Das beste diagnostische Hilfsmittel besteht in der genauen klinischen Kenntnis der Schumacherschen Hydrargyrose, die nicht allzuweit verbreitet zu sein scheint. Man soll sich deshalb zur Regel machen, bei Vorhandensein von unklaren Schleimhautbildern mit dem Kehlkopfspiegel den unteren Pharynx zu untersuchen, um so mehr als die dortigen Quecksilbererscheinungen subjektiv keine oder nur wenig Beschwerden machen.

Eine der bekanntesten Hydrargyrumintoxikationen stellt die Stomatitis mercurialis dar.

Wie Kraus mitteilt, lässt sich eine Stomatitis mercurialis praecox der Disponierten und eine Stomatitis mercurialis tardiva unterscheiden. Erstere entsteht nach Gebrauch von auffallend kleinen Quecksilbermengen, letztere sechs bis zwölf Monate nach Abschluss der Quecksilberkur. Der Symptomenswerve nach kann man nach Lewin u. a. drei Formen voneinander abgrenzen.

1. Die Stomatitis simplex, welcher eine Gingivitis die Signatur gibt. Diese variiert in einer Schwellung und Loslösung der Schleimhaut des Zahnfleisches, in einer peripheren Gingivitis um einen schlechten Zahn, in einer medianen des Unterkiefers, bei welcher das Zahnfleisch der Schneide- und Eckzähne ergriffen ist; ferner in einer Zahnfleischablösung um den letzten molaris, auch wenn er nicht kariös ist (Mikulicz und Kümmel). Hierdurch wird der molaris freigelegt. Die Entzündung verbreitet sich dann über die ganze Mundhöhle. Endlich äussert sich die Erkrankung in einer halbseitigen Stomatitis und zwar auf derjenigen Seite, auf welcher der Patient zu liegen pflegt. Nach Ricord soll der Grund in der entzündungsmachenden Speichelansammlung der betreffenden Seite

liegen. Salivation braucht bei der Stomatitis simplex nicht immer zu bestehen.

Bezüglich des Zustandekommens des merkuriellen Speichelflusses gehen die Ansichten der Autoren auseinander.

Die einen, Fournier, Lanz u. a., sagen, dass dieser niemals, primär, der Stomatitis vorangehe; er ist reflektorisch bedingt wie bei anderen Entzündungen der Mundschleimhaut auch. Die anderen, Kussmaul und die Seinen, vor allem aber Kraus, halten die Existenz eines durch unmittelbare Quecksilberwirkung auf die Speicheldrüsenerven bedingten Ptyalismus mercurialis aufrecht. Letzterer beobachtete in einem Falle drei Monate nach Beendigung einer Schmierkur Salivation in einer Menge von ca. 1 Liter Speichel pro Tag, ohne dass eine Schleimhautaffektion in der Mundhöhle zu konstatieren war.

Dass solche leichten Quecksilberstomatitiden in ihren weiteren Folgen nicht immer leicht zu nehmen sind, beweist eine Beobachtung von Hans Ratzeburg (1909). Hier handelte es sich um eine Wöchnerin, die im Spätwochenbett an Thrombophlebitis in den oberflächlichen Venen des Bauches und der rechten Unterextremität erkrankte. Die gegen diese Affektion verordneten Einreibungen mit grauer Salbe (75 g) führten zunächst zu einer leichten Stomatitis, die nach einigen Tagen auf Kali chloricum-Gurgelungen und lokaler Jodtinkturbehandlung zurückging. Gleichzeitig aber trat eine schwerste akute Nephritis auf, an deren Folgeerscheinungen (Urämie) die Patientin zugrunde ging. Ratzeburg schiebt diesen Ausgang den schlechten Ausscheidungsverhältnissen zu, die durch das lange schwächende Krankenlager und durch die ausgedehnten Thrombosen bedingt waren, und gibt den Rat bei Quecksilberkuren peinlichst alle acht Tage den Urin auf Albumen zu untersuchen und durch fleissige Gurgelungen das Entstehen einer Stomatitis zu verhindern.

2. Die Stomatitis ulcerosa hat als Symptome Geschwüre, Salivation und Foetor ex ore, Ausfallen der Zähne und regionäre Drüenschwellung. Eingehende Beschreibungen hierüber haben Adolph Kussmaul 1861, Robert Overbeck 1861, sowie Alfred Lanz 1897 geliefert. Die Lokalisation der Erkrankung findet sich hauptsächlich am Zahnfleisch, dann an der Zunge und Wangenschleimhaut, seltener am Gaumen. Die pathologischen Prozesse an letzterem dürfen nicht verwechselt werden mit der oben angeführten lokalen Hydrargyrose des Gaumens (S. 350) von Schumacher, die solitär ohne sonstige charakteristische Stomatitis verläuft. Die hier einschlägigen Gaumenulcerationen sind eine Teil- oder Folgeerscheinung der bekannten Quecksilberstomatitis. Diese haben aber eine ganz besondere Bedeutung, weil sie eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit syphilitischen Geschwüren haben. Ich möchte hier kurz 5 diesbezügliche Beobachtungen von Ernst Levin anführen:

1. Eine 30jährige, sekundär-syphilitische Köchin akquiriert nach der 20. Einreibung von je 3 g Ungu. cinereum eine mässige Stomatitis am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers. In den nächsten Tagen entstanden Schwellung der Zunge, Schwellung, Auflockerung und geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches, Ulzeration der Wangenschleimhaut in der Umgegend der letzten Molares, und ein grosses Geschwür, welches nach vorn bis an die Grenze des harten Gaumens scharfrandig sich er-

streckte, nach rechts bis auf den Winkel der Gaumenbögen, nach hinten auf die Basis der Uvula übergriff, dagegen links nicht ganz bis an die Gaumenbögen heranreichte. Dasselbe war von dickem, gelben Eiter belegt (1898).

2. Bei einer 19jährigen syphilitischen Patientin trat am harten und weichen Gaumen ein ganz gleichartiges Geschwür in einer Ausdehnung von 3:1,5 cm auf, nachdem schon einige Tage vorher nach der 28. Einreibung wegen starker Salivation, Schwellung des Zahnfleisches und der Zunge, sowie Erosionen an den Zungenrändern die Schmierkur unterbrochen worden war (1898).

3. Bei einer 18jährigen syphilitischen Patientin zeigte sich bei Abschluss der Behandlung von 40 Einreibungen zu je 3 g eine mässige Stomatitis, sowie eine sich allmählich ausbreitende (2:1,5 cm) eiterbelegte Ulzeration an der linken Hälfte des weichen Gaumens (1899).

4. Bei einer 16jährigen syphilitischen Patientin (mit doppelseitiger Angina condylomatosa) trat nach 6 Einreibungen eine Entzündung der rechten Wangenschleimhaut auf. Vier Tage später entstand an der rechten Hälfte des weichen Gaumens ein zehnpfennigstückgrosses, rundliches, nicht ganz scharf begrenztes, mit gelblichem Eiter belegtes Geschwür (1899).

5. Eine 18jährige, im 5. Monate schwangere, syphilitische Patientin akquirierte nach abgeheiltem merkuriellem Oberschenkeleczem nach der 37. Einreibung neben heftiger Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches ein ca. 4:2 cm grosses, dick mit Eiter belegtes, serpiginös fortschreitendes Geschwür an der rechten Hälfte des weichen Gaumens. In den geschwürigen Prozess wurden dann auch die Uvula und der linke vordere Gaumenbogen einbezogen. Ungefähr acht Tage nach Beginn der Stomatitis reinigte sich die grosse Geschwürsfläche unter Abstossung des Belages. „Das Aussehen derselben konnte für denjenigen, der den Verlauf nicht kannte, den Eindruck erwecken, dass es sich hier um eine syphilitische Veränderung handelte, ein Verdacht, der durch das geschilderte serpiginöse Fortschreiten des Geschwürs noch bestärkt wurde. Mit Rücksicht darauf wurden die Einreibungen mit grauer Salbe fortgesetzt.“ Eine profus auftretende Salivation, sowie das Entstehen eines neuen Geschwürs an der Innenfläche des Processus alveolaris des Unterkiefers, wodurch fast jede Nahrungsaufnahme vonseiten der Patientin unmöglich gemacht wurde, erbrachten den Beweis, dass es sich nicht um Syphilis, sondern um Quecksilbererscheinungen handelte (1899).

Levin berichtet (1899) noch über einen weiteren Fall, welcher der Praxis von Alfred Arnheim entstammt:

„Es handelt sich um einen 65jährigen Droschkenkutscher, der am 6. Dezember 1898 zur Behandlung kam, nachdem er wegen Morpionen eine zweimalige Einreibung mit grauer Salbe, die ihm ärztlicherseits verordnet worden war, vorgenommen hatte. Derselbe war seiner Angabe nach niemals syphilitisch krank gewesen und wies auch keine Spuren überstandener oder noch bestehender Syphilis auf. Es fand sich bei ihm ein ausgedehntes papulöses Ekzem am ganzen Rumpf, Stomatitis am Zahnfleisch des Unterkiefers, Schwellung der Schleimhaut der rechten Wange. An dieser kam es im Verlauf von vier Tagen zur Geschwürsbildung; zugleich hatte sich eine ausgedehnte Ulzeration entwickelt, welche den ganzen weichen Gaumen ein-

nahm und auch noch etwas auf den harten Gaumen übergriff. Die Heilung des Prozesses dauerte fast drei Wochen.“

Derartige Fälle stehen an oder schon innerhalb der Grenze der 3. Stomatitis gangraenosa. Fournier glaubt diese Form als „historische“ bezeichnen zu dürfen, sie kommt aber auch heute noch vor. Diese äussert sich in brandigen Geschwüren, in Knochenzerstörungen, in aasartigem Foetor, häufig mit letalem Ausgang. In einem Falle von Kaposi-Lukasiewicz 1889, der nach subkutaner Injektion von Oleum cinereum tödlich endete, ergab der Sektionsbefund ausgedehnten nekrotischen Zerfall grosser Areae der Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut und Nephritis. In einem Falle von R. Klien 1893, der in gleicher Weise behandelt worden war, zeigte sich bei der Obduktion auf dem Zungendurchschnitt eine weiche, in die Muskulatur hineinreichende gangränöse Zerfallsmasse, an deren Grenze gegen das gesunde Gewebe sich Hämorrhagien fanden. An der Vorderfläche der Uvula bestand ein ausgedehntes, bis in den linken Gaumenbogen sich fortsetzendes Geschwür mit pseudomembranösen, missfarbigen Belagsmassen. Die ganze Innenfläche des Unterkiefers, zum Teil auch des Oberkiefers, war in eine missfarbige, pulpös zerfallende Fläche verwandelt. Dieser Zerfall setzte sich sogar bis auf die Schleimhaut des harten Gaumens und nach hinten und oben in den retronasalen Raum fort. In R. Ledermanns Fall 1898, welcher gleichfalls nach Injektion von grauem Öl tödlich endete, ergab die Inspektion der Mundhöhle in der rechten Wangenschleimhaut einen etwa talergrossen, mit schmierigen, stark riechenden, nekrotischen Massen bedeckten Bezirk. Im hinteren Drittel der rechten Hälfte des harten Gaumens, auf die Gaumenbögen und die rechte Tonsille übergreifend, befand sich eine ausgedehnte Schleimhautnekrose.

Noch schrecklicher sind zwei von S. Róna 1905 beschriebene letale Fälle:

In dem einen, heisst es im Sektionsprotokoll, fehlen drei Viertel der rechtsseitigen Epiglottishälfte. Die Schleimhaut am harten und weichen Gaumen ist teilweise schmutzig-grünlich verfärbt. „Die Schleimhaut der Gingiva und der Wange, besonders linkerseits, ist ebenfalls zu einer stinkenden, schmutzigen, graugrünlichen fetzigen Masse zerfallen. Der untere Rand des weichen Gaumens ist glatt, aber die Uvula fehlt. Beide Submaxillardrüsen hart und das umgebende Bindegewebe jauchig infiltriert; auch die Substanz der Drüsen selbst grünlich verfärbt und in Fetzen zerfallend. Drei Viertel der rechten Zungenhälfte zu einer schmutzigen, schwärzlichen, fetzigen Masse zerfallen, welche von schmutziger Jauche durchtränkt ist; von der Zunge ist nur ein daumengrosses Stück geblieben.“

Im anderen Falle Rónas handelte es sich um ein siebenjähriges Mädchen. Die Sektion ergab folgendes: Der weiche Gaumen fehlte nahezu vollständig, nur neben den Tonsillen war noch ein 2—3 mm breiter Teil davon vorhanden. Am stark geschwellten harten Gaumen sind in der hinteren Hälfte die Weichteile vollkommen zerfallen. „Die Gingiva an der rechten Seite des Ober- und Unterkiefers zu einer schmutzig-grünlichen, stinkenden, fetzigen Masse zerfallen, infolgedessen der Processus alveolaris fast ganz denudiert erscheint. Der linke untere

erste Schneidezahn, der rechte erste Backenzahn und die rechten unteren Schneidezähne fehlen. Die Schleimhaut der rechten Wange zu einer schmutzig-bräunlichen, mattfarbenen, stinkenden, fetzigen Substanz zerfallen, auf der Schleimhaut der linken Wange ein kronengrosser Substanzverlust. Auf dem Zungenrücken, $2\frac{1}{2}$ cm von der Wurzel, ungefähr in der Mitte, ein 5 cm langer, querförmiger Substanzverlust, in dessen vorderem Drittel bloss das Epithel fehlt, während im hinteren, grösseren Teile der Substanzverlust 1—2 mm tief ist, und ist daselbst der sonst glatte Grund grösserenteils schiefergrau gefleckt. Auf dem rechten Zungenrande ein $2\frac{1}{2}$ cm langer, vorn von der Spitze $\frac{1}{2}$ cm weit reichender, in der Mitte ungefähr 1 cm breiter, dann nach hinten in einen spitzen Winkel endender Substanzverlust, dessen Grund grossenteils von einem feinen grauen Belage überzogen. Die Schleimhaut des Schlundes blass. Die Submaxillardrüsen von Erbsengrösse, derb, blass, graurötlich.“

Nach Lewin wurden in nicht letalen Fällen narbige Verwachsungen der Zunge mit dem Mundboden und der Wangenschleimhaut mit dem Zahnfleische des Ober- und Unterkiefers mehrfach beobachtet.

Alfred Lanz sagt 1897: „Bei der Entstehung der merkuriiellen Stomatitis sind drei Momente zu berücksichtigen: 1. Das Quecksilber, 2. die lokalen Ursachen und 3. die Bakterien.“ Die Abhängigkeit der Stomatitis von schlechten Zähnen dürfte sicher gestellt sein. Über die ursächliche Mitwirkung von Mikroorganismen hatte man schon lange Verdacht, nur konnte man keine spezifischen Bakterien verantwortlich machen. Miller hatte nach Róna bereits im Jahre 1883 in der Mundhöhle Spirochäten und fusiforme Bazillen beschrieben, die von Plaut 1894 in Deutschland, von Vincent 1898 in Frankreich bei einer ulzero-membranösen Rachenerkrankung gefunden wurden, welcher der Name Angina Vincenti beigelegt wurde. Die gleichen Bakterien wurden aber auch später bei der sogenannten idiopathischen Stomatitis ulcerosa oder Stomacace vorgefunden und als deren Erreger betrachtet. Róna (1905) hat auf Grund seiner Untersuchungen und Experimente den Wirkungskreis dieser Miller-Plaut-Vincentischen Bakterien ausser für die Angina Vincenti auch für die Noma, Lungengangrän und für die Stomatitis mercurialis gangraenosa erweitert. Es scheint aber, wenigstens in Frankreich, Lesueur im Jahre 1900 der erste gewesen zu sein, welcher auf die Analogie des bakteriologischen Befundes (Vincentische Bakterien) bei Quecksilberstomatitis (zwei Fälle) und der ulzero-membranösen Stomatitis aufmerksam machte. Dann kam in Österreich Löblowitz 1902, der in drei Fällen von merkuriieller Stomatitis ulcerosa die Millerschen Bakterien gefunden hat. Róna hatte unabhängig hiervon und gleichzeitig schon seine Befunde festgestellt. Seine Untersuchungen führten ihn zu einem überraschenden Resultat. Er sagt: „Ich habe bisher nicht eine einzige Stomatitis mercurialis ulcerosa gesehen, in deren allerdings mit gehöriger Sorgfalt genommenen Detritus ich nicht die in Rede stehenden Bakterien in einer Kultur oder überwiegender Anzahl gefunden hätte.“

Róna glaubt, die Vincentische Angina, die Stomatitis ulcerosa, die Stomatitis gangraenosa, die Noma in Anbetracht der gleichen Lokali-

sation, des klinischen und pathologischen Charakters, der histologischen Struktur und der morphologischen und tinktoriellen Ähnlichkeit der Bakterien als einheitlichen Prozess, nur mit Unterschieden in der In- und Extensität, betrachten zu dürfen. Von diesen Krankheitsformen unterscheidet sich nach Róna die Stomatitis ulcerosa et gangraenosa mercurialis nur darin, „dass wir bestimmt wissen, dass in diesem Falle die allgemeine Schwäche, die lokale Disposition, die herabgesetzte Vitalität durch den Merkur hervorgerufen wird.“ Die Bakterien sind immer die gleichen. Moutot hat 1906 nur in einem Falle von Merkuriostomatitis fusiforme Bazillen nachgewiesen, ohne ihnen aber eine Spezifität beizumessen. Dagegen fand Lagarde (1909) in allen seinen Fällen von merkurieller Stomatitis konstant die Vincentschen Bakterien. Demnach wäre die merkurielle ulzeröse Stomatitis nichts anderes als die sogenannte idiopathische ulzeröse Stomatitis, nur mit dem Unterschiede, dass die besonders bei Zahnkaries in der Mundhöhle saprophytisch anwesenden Millerschen bzw. Plaut-Vincentschen Bakterien durch das dem Körper einverleibte Quecksilber einen günstigen Nährboden vorfinden.

Bei den Jodpräparaten bedarf es zur giftigen Wirkung erst der Freimachung des J im Organismus. Nach Kobert besitzt aber der normale Organismus nur eine geringe jodspaltende Kraft und es dürften sich damit die nahezu unglaublichen Fälle erklären, bei denen Dosen von 30—57 g JK pro die noch vertragen worden sind. Unsere Erfahrung lehrt aber, dass in manchen Fällen schon nach relativ kleinen Gaben von Jodverbindungen Nebenerscheinungen auftreten können, die wir eben doch auf eine individuelle Idiosynkrasie des Patienten zurückführen müssen. Hier sei auf die ausführliche Arbeit von Gemy aus dem Jahre 1891 hingewiesen.

1. Die Hauterscheinungen können in makulösen Erythemen und in blasigen Ausschlägen bestehen. Letztere sind unter dem Namen Jodemphigus bekannt.

Einen von Heuck demonstrierten sehr ausgeprägten Fall dieser Art an der Gesichtshaut, ohne Konjunktivitis und Schleimhauterscheinungen habe ich erst 1909 gesehen. Der weitere Verlauf dieser Hauterkrankung gestaltet sich nach Lewin meist so, dass nach dem Platzen der Blasendecke „ziemlich tiefe, buchtige, erhaben- und hartrandige, mit mazerierten Fetzen bedeckte und unangenehm riechende, schmerzende und ev. von trocknen, schwarzen Brandschorfen bedeckte Ulzerationen entstehen“. Auch die Schleimhaut der Zunge, der Wangen, des Rachens und der Nase kann von solchen Blasen ergriffen werden. Diese blasenbildende Wirkung des JK wird so recht evident, wenn das Medikament bei wirklichem Pemphigus gegeben wird. Seine geradezu wie ein toxisches Reagens schädigende und stürmische Blasenausbrüche provozierende Wirkung hat Köbner in zwei Fällen (Fall IV 1894, Fall V, 1896) zu beobachten Gelegenheit gehabt. Auf dem Blasengrund können sich bisweilen papillomatöse, breiten Kondylomen ähnliche Wucherungen entwickeln. Jesionek hat einen Fall beschrieben, in welchem nach keineswegs grossen Dosen von JK im Gesichte grosse Blasen

auftraten, nach deren Platzen der Grund geschwulstartig papulös wurde und ein blutig-eiteriges Sekret absonderte. Auch Pusteln fanden sich. Der Gaumen zeigte mit nekrotischen Massen bedeckte Geschwüre. Zur Gegenprobe verabreichtes Jodkalium brachte die analogen Erscheinungen hervor.

2. Die *Purpura jodica* ist schon seit langem bekannt.

3. Am häufigsten äussert sich die Jodintoxikation in Form von knotigen Effloreszenzen, wie Urtikaria, Akne, Dermatitis tuberosa. Berliner beschrieb 1902 einen äusserst interessanten Fall. Es handelte sich um einen 25 jährigen Syphilitiker mit Plaques im Munde und einem makulo-papulösen Ausschlag am Körper und auf dem Kopfe. Trotzdem nach Sublimatinjektionen eine Besserung eintrat, liess sich der Patient verleiten, sich von einem Naturheilarzt weiter behandeln zu lassen, worauf eine Verschlimmerung sich einstellte. Hierauf wurde er von einem Arzte ununterbrochen monatelang mit Quecksilber und Jod behandelt. Es traten aber immer wieder neue Erscheinungen auf, weshalb der Patient es vorzog, nach Aachen zu gehen. Der dort aufgenommene Befund ergab auf Kopf und Stirne flachrote Flecke, am Hinterkopf und hinter dem linken Ohre markstückgrosse, unebene, flache, rötliche, im Zentrum ulzerierte, mit Borken bedeckte Erhabenheiten, die man ganz gut für tubero-ulzeröse Gummi hätte halten können. Über dem linken Scheitelbein befand sich noch ein bohngrosser, im Zentrum ulzerierter Knoten. Ein auffallendes Bild bot die Mundpartie: „Die Oberlippe ist stark geschwollen, mit Krusten und Borken bedeckt. Unmittelbar am linken Meatus narium beginnend zieht sich, die ganze linke Schnurrbartgegend einnehmend, eine längliche von drusigen Exkreszenzen begrenzte, mittelweiche, schwach sezernierende Geschwürsfläche hin, und nur wenige Millimeter von ihr entfernt eine zweite ebenso beschaffene, welche die Oberlippe nahe dem linken Mundwinkel einnimmt. Gleichzeitig besteht Rhinitis. In der Mundhöhle zeigt die rechte Seite der Zunge und die rechte Wangenschleimhaut grauweiße, ulzerierte Stellen, der vordere Gaumenbogen links und die linke Tonsille Plaques muqueuses.“ Den Mund zu öffnen macht wegen der Lippenschwellung Schwierigkeiten. Der Penis ist stark geschwollen, gerötet und von mächtigen gangränösen Geschwüren bedeckt. Da ein grosser Teil der Symptome erst nach Beginn und im Verlaufe der Jodkur entstanden ist, so schrieb der Patient die meisten derselben der Jodwirkung zu. Berliner bezweifelte zunächst die Richtigkeit dieser Ansicht. Als aber nach probeweiser Gabe von mehreren Esslöffeln von Jodkaliumlösung (7:200) auf dem Kopfe des Patienten Pusteln und rote Knötchen hervorschossen, als die bestehenden bereits in Abheilung begriffenen Geschwüre sich verschlimmerten, an der Oberlippe ein erbsengrosses, drusiges Knötchen sich entwickelte und am rechten Oberschenkel ein neu entstandener grösserer Knoten ulzerierte, da hatte Berliner die Überzeugung gewonnen, „dass die geschilderten Erscheinungen zum grössten Teile ihre Entstehung der Jodwirkung verdanken und unter dem Einflusse der floriden, bis dahin ganz unzureichend behandelten Syphilis Veränderungen erfahren hatten, die lebhaft an tertiäre Lues erinnerten und gegen die man, allerdings im Circulus vitiosus, nur zu gerne Jod angewandt hätte“. Ich möchte nicht nur bezüglich dieses vorstehenden Falles, sondern generell doch zu erwägen geben, ob die nach Jod-

medikation in solcher Weise auftretenden Veränderungen nicht vielleicht in einer Jodquecksilberwirkung ihren Ursprung haben.

4. Die *Dermatitis tuberosa jodica*, die in der Form des *Erythema nodosum* auftritt, habe ich bereits in dem Kapitel über dieses abgehandelt und verweise ich hier darauf (S. 154).

5. Sehr bemerkenswert sind die Anschwellungen der Parotis im Verlaufe einer meist schweren Syphilis (Eduard Lang, Claus und anderen), weil andererseits auch eine Parotitis nach Gebrauch von Jodpräparaten vorkommt. Eine solche habe ich im Jahre 1900 beschrieben.

Literatur.

- Apolant, Hugo, Die Antipyrinexantheme. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLVI. Bd. Heft 3. 1898. S. 345 ff.
- Augagneur, 1897, c. v. Graetzer.
- Baroch, Eugen, Über eine bei Syphilitischen vorkommende Reaktion der Zungenschleimhaut auf Quecksilber und ihren diagnostischen Wert bei latenter Lues. Allg. med. Zentralzeitung 1903. Nr. 7.
- Berliner, Carl, Zur Differentialdiagnose der Syphilis und syphilisähnlicher Arzneiexantheme. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXXV. 1902. Nr. 4.
- Blaschko, A., Diskussion zu Wechselmann, Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. vom 1. Febr. 1898. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898. XXVI. Nr. 5. S. 244.
- Bourns, Unusual effects of antipyrin. Brit. Med. Journ. Oct. 12. 1889.
- Brasch, Zum Kapitel der Antipyrinexantheme. Therapeut. Monatsh. 1894. S. 565, 622.
- Brocq, L., Eruption érythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine. Soc. de Derm. et Syph. Séance du 8 Mars 1894. La Semaine médicale. 1894. Nr. 16. p. 125.
- du Castel, Soc. de Derm. et Syph. Séance du 8 Mars 1894. La Semaine médicale. 1894. Nr. 16. p. 125.
- Claus, Luetische Erkrankung der Parotis. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31.
- Clément, Thèse de Paris. 1897. c. v. Apolant.
- Cursemann, H., Erfahrungen über die Behandlung des Delirium potatorum mit Chloralhydrat. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1871. Bd. VIII. Heft 2. S. 138 ff.
- Dalché, Soc. méd. des hôp., Referat, Wiener med. Presse. 1896. Nr. 43. S. 1355.
- Dieterich, G. L., Die Merkurialkrankheit in allen ihren Formen, geschichtlich, pathologisch und therapeutisch dargestellt. Leipzig 1837.
- Ehrmann, Zur Kenntnis der lokalisierten Erytheme. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 37.
- Toxische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprunges. Mraček's Handb. der Hautkrankheiten. Wien 1902. Alfred Hölder. Bd. I. S. 622. bis 676. Arzneiexantheme. S. 639 ff.
- Emery et Lacapère, Diagnostic des accidents d'intoxication mercurielle et des accidents de la syphilis. Annales des maladies vénériennes. III. année. Nr. 12. Déc. 1908. p. 898.
- Fournier, La stomatite mercurielle. Union méd. 1890. 1891.
- Diskussion zu Wickham. Soc. de Dermat. etc., Séance du 8 Mars 1894. La Semaine médicale. 1894. Nr. 16. p. 125.
- 1897, vide Graetzer.
- et Emery, L'Herpès. Paris, Imprimerie des arts et manufactures & Dubuisson, 12, rue Paul-Lelong, 1896.
- Galezowski, 1897, vide Graetzer.
- Gemy, Eruptions joduriques sérieuses. Annales de Dermat. etc. III. Série. Tome II 1891. p. 641.
- Glartché, Ein Fall von Wangenaffektion, wahrscheinlich merkuriellen Ursprunges, unter dem Bilde eines rezidivierenden Herpes. Archives Russes de Pathologie de Médecine clinique et de Bacteriologie. Août 1901.
- Graetzer, Referat über die Sitz. vom 20. Mai 1897 der Société de Dermatol. et de Syphiligraphie. Excerpta medica. VI. August 1897. Nr. 11. p. 526.
- Graul, Gaston, Beitrag zur Kenntnis der Antipyrinintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.
- Hallopeau, Soc. de Dermat. Paris. 8 Nov. 1894. c. v. Apolant.

- Hermann, Josef, Über die Wirkung des Quecksilbers auf den menschlichen Organismus. Mit 4 chromolithographischen Tafeln. Teschen. Druck u. Verlag von Karl Prochaska. 1873.
- Herxheimer u. Krause, Über eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 50.
- Heuck, Ein Fall von Jodpemphigus des Gesichtes. Demonstration. Ärztl. Verein München. Sitz. vom 3. März 1909. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. S. 1620.
- Homburger, E., Drei Fälle von Quecksilbervergiftung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1900. Nr. 1.
- Immerwahr, R., Ein Fall von Antipyrinintoxikation. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 34.
- Jadassohn, Zur Kenntnis der medikamentösen Dermatosen. V. Kongress der deutsch. dermat. Gesellschaft 1895. Verhandl. derselben. Herausgegeben von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. 1896. S. 103 ff.
- Jaquet, 1897, vide Graetzer.
- Jesionek, Ein Fall von Jododerma tub. Beiträge zur Dermat. u. Syph. Festschr. Neumann. Franz Deuticke. Leipzig u. Wien. 1900.
- Joseph, Max, Über ungewöhnliche Entstehung eines Quecksilberexanthems. Dermat. Zentralbl. VIII. 1904. Nr. 1.
- — Lehrb. der Hautkrankheiten. 1905.
- Jullien, Über ein wertvolles Hilfsmittel zur klinischen Diagnose der Syphilis. Original: Annales de thérapeutique dermatologique et syphiligraphique. 1906. Bd. VI. Nr. 4. Referat: Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906. Bd. XLII. Nr. 8. S. 427, nach Revue des mal. de la nutrition. 1. Janvier 1906.
- Kaposi-Lukasiewicz, Über einen Fall von akuter Quecksilbervergiftung durch subkutane Injektion von Oleum cinereum, mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. I. Kongress zu Prag. 1889. Herausgegeben von F. J. Pick, u. A. Neisser. Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermat. u. Syph. XXI. Jahrgang 1889. S. 319 ff.
- Klemperer, Georg, Innere Krankheiten infolge geschlechtlicher Ansteckung. Mitteilungen der Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von A. Blaschko, E. Lesser, A. Neisser. Leipzig. Ambrosius Barth. 1909. Bd. VII. Nr. 4. S. 80 ff.
- Klien, R., Ein Fall von Intoxikation nach Injektion von Oleum cinereum. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 31. S. 745.
- Kobert, Rudolf, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1893
- Koebner, H., Über Arzneixantheme, insbesondere über Chinin-Exantheme. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 22.
- Über Pemphigus vegetans etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LIII. Heft 1 u. 2. 1894. (Fall IV S. 83) und Bd. LVII. 1. u. 2. Heft. 1896. (Fall IV u. V. S. 164.)
- Kramer, J. A., Inauguralabhandlung über die Angina mercurialis faucium. Erlangen 1830. c. v. Kussmaul.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. 1897. Bd. XVI. Teil I. Abteilung I. S. 141 ff., die merkurielle Stomatitis.
- Krause, vide Herxheimer.
- Kümmel, vide Mikulicz.
- Kussmaul, Adolph, Untersuchungen über den konstitutionellen Merkurialismus u. sein Verhältnis zur konstitutionellen Syphilis. Würzburg. Stahel. 1861.
- Lacapère, vide Emery, 1908.
- Lagarde, La stomatite mercurielle, maladie fusé-spirillaire. (Etude bactériologique et critique.) Thèse de Paris. 1909.
- Lang, Eduard, Vorlesungen über Pathologie u. Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896.
- Lanz, Alfred, Klinische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der merkuriellen Stomatitis und Salivation. Berlin W. 35. Oscar Coblentz. 1897.
- — Zur Symptomatologie der Angina mercurialis. Klin. russisches Journ. 1901. Nr. 12. Referat im Dermat. Zentralbl. V. 1901. Nov. Nr. 2. S. 54.
- Ledermann, Über einen Fall von schwerer Intoxikation von grauem Öl. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 45. S. 996 u. Nr. 46. S. 1016.
- Lesser, Verhandl. der Berliner dermat. Vereinigung. 1898. c. v. Apolant.
- Lesueur, Recherches sur la stomatite ulcéro-mémbraneuse. Thèse de Paris. 1900.

- Levin, Ernst, Zur Symptomatologie der Stomatitis mercurialis. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXVI. 1898. Nr. 4. S. 194.
- Weitere Mitteilungen über die Beteiligung des weichen Gaumens bei der Stomatitis mercurialis. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXIX. 1899. Nr. 2. S. 60.
- Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin. August Hirschwald. 1899.
- Litten, Über einen auf der Haut und den Schleimhäuten lokalisierten und unter dem Bilde einer hämorrhagisch-pustulösen Dermatoze verlaufenden Fall von Rheumexanthem. Therapeut. Monatsh. 1890. Nr. 12.
- Löblowitz, J. S., Über Stomatitis ulcerosa. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 48, 49, 50, 51, 52.
- Luisinus, Aphrodisiacus sive de lue venerea. Lugduni Bata v. 1728. Tom. I. p. 281. c. v. Lanz.
- Meggenhofen, Amtlicher Bericht über die XX. Versamml. der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Mainz im Septbr. 1842. Mainz. Florian Kupferberg. 1843. S. 258 ff.
- Meyer, H., Über tödlich verlaufende Quecksilberdermatitiden. Med. Klinik. 1905. Nr. 19.
- Mikulicz, J. u. Kümmel, W., Die Krankheiten des Mundes. Jena. Gustav Fischer. 1898. S. 34 ff.
- Miller, 1883, c. v. Róna; vide ausserdem Miller, die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig. Georg Thieme. 1889.
- Möller, J., Zur Kenntnis des Antipyrinexanthems. Therapeut. Monatsh. 1893. Nr. 11 u. 1894. Nr. 11.
- Moutot, Lyon médical. 1906. p. 687. c. v. Lagarde.
- Müller, Julius, Ein Fall von Bromoformexanthem. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895. Bd. XX. Nr. 8. S. 421.
- Neisser, Über sogenannte „merkurielle Exantheme.“ V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft. 1895. Verhandl., herausgeg. von Jarisch u. Neisser. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. S. 129.
- Overbeck, Robert, Merkur und Syphilis. Berlin. August Hirschwald. 1861.
- Parassin, J., Fall von schwerer Stomatitis gangraenosa toxica, entstanden nach der Wismuthpastebehandlung von Beck. Budapesti orvosi újság. 1908. Nr. 48. Referat: Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. XXV. 1909. Nr. 3. S. 112.
- Paschkis, 1880, vide Vajda.
- Ein Fall von Antipyrinexanthem. Therapeut. Blätter. 1892.
- Petrini, Eruption pemphigoide antipyrinique. Annales de Derm. V. 1892. II. 540.
- Plaut, Studien zur bakteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 49. S. 920.
- Ratzburg, Hans, Ein Todesfall nach 75 Gr Unguentum cinereum. Medico. Med. Wochen-Rundschau. XIX. 1909. Nr. 15. S. 172.
- Róna, S., Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincent'schen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangraenosa idiopathica, bzw. der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXIV. Heft 2 u. 3. 1905. S. 171—202.
- Schäffer, Jean, Über ungewöhnliche und diagnostisch-schwierige Erkrankungen der Mundschleimhaut bei Syphilis und Hautkrankheiten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. Bd. LXXXV. Heft 1—3. (Hydrargyrum, S. 16, 23 u. 38.)
- Schumacher II, Carl (Aachen), Über lokalisierte Hydrargyrose u. ihre laryngoskopische Diagnose. Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin. (V. Kongress. Wiesbaden 1886.) Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1886. S. 405 ff.
- Quecksilber und Schleimhaut. Arch. f. Dermat. u. Syph. XLIII. u. XLIV. Bd. Festschrift gewidmet Philipp Josef Pick. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1898. II. Teil. S. 189 ff.
- Quecksilber und Schleimhaut. Die lokale Hydrargyrose. Eine klinische Studie nach Aachener Erfahrungen. Erschienen in: Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift zur Feier seines 80. Geburtstages Herrn Geheimrat Georg Mayer gewidmet. Berlin. August Hirschwald. 1905. S. 150 mit 180.
- Seifert, Otto, Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Herausgegeben von Johannes Müller u. Otto Seifert. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitsch). Bd. I. Heft 1. 1900 u. Bd. V. Heft 1. 1904.
- Sommerbrodt, Julius, Über im Pharynx lokalisierte Hydrargyrose. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 47.
- Steinhardt, Idiosynkrasie gegen Antipyrin. Therapeutische Monatsh. 1896. Heft 11. S. 629.

- Stoll, M., Ratio medendi in nosocomio pract. Vindobon. 1780. P. III. p. 435. c. v. Kussmaul.
- Trautmann, G., Über einen Fall von Jodkaliumparotitis. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 4.
- — Erythema exsudativum multiforme und nodosum der Schleimhaut in ihren Beziehungen zur Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
- Vajda u. Paschkis, Über den Einfluss des Quecksilbers auf d. Syphilisproz. etc. Wien. 1880. S. 303. c. v. Lang.
- Veiel, Ein seltener Fall von Blasenausschlag infolge von Antipyrin. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. Bd. XXIII. Heft 1. S. 33.
- Vidakovich, C. v., Fall von chronischer Wismuthvergiftung, entstanden infolge von Wismuthinjektionen. Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 47. Referat: Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc. 1909. XXV. Nr. 8. S. 353.
- Vidal, Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux. 1897. S. 51. c. v. Apolant.
- Vincent, Sur une forme particulière d'angine diphthéroïde (angine à bacilles fusif. et spirilles). Soc. méd. des hôp. 17 Mars 1898. Archives internat. de Laryngol. etc. 1898. p. 44 u. Annales de l'Institut Pasteur 1899.
- Wechselmann, Bericht über fünf Fälle von Antipyrinexanthem. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. vom 1. Febr. 1898. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898. XXVI. Nr. 5. S. 244.
- Erythema nodosum bei Lues. Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. vom 12. Juni 1906. Dermat. Zentralbl. IX. 1906. Nr. 11.
- Welander, Sur l'absorption et sur élimination du mercure etc. Annales de Dermat. etc. 1886. c. v. Lang.
- Wickham, Eruption due à l'antipyrine simulant la roséole syphilitique. Soc. de Dermat. et de Syphiligraphie. Séance du 8 Mars 1894. La Semaine médicale. 1894. Nr. 16. p. 125.

Parakeratosen, Keratosen, Hyperkeratosen, Akanthosen.

(1. Psoriasis. 2. Leukoplakie. 3. Pityriasis lichenoides chronica. 4. Ichthyosiforme Erkrankungen. 5. Verrucae. Condylomata acuminata. 6. Porokeratosis. 7. Akanthosis nigricans. 8. Psorospermiosis follicularis vegetans (Darier). 9. Hyperkeratosis lacunaris Siebenmann. 10. Schwarze Haarzunge.)

1. Psoriasis vulgaris.

Vorkommen.

Das Vorkommen echter Psoriasis auf den Schleimhäuten wird von der Mehrzahl der Autoren bestritten. Schon Hebra äusserte sich im Jahre 1860 dahin, dass bei Psoriatikern an den Schleimhäuten keinerlei Veränderungen sich zeigen, ja dass nicht einmal das Lippenrot von der Psoriasis affiziert wird. Riecke behauptet klipp und klar: „Die Schleimhaut bleibt von der psoriatischen Erkrankung frei.“ Auch Kaposi sagt, dass er ebensowenig wie Hebra auf der Schleimhaut der Mundhöhle jemals eine der Psoriasis parallele Erkrankung gesehen habe, wenn man nicht auch bei einzelnen Psoriatischen vorkommende graue Plaques, die jedoch von Syphilis herkommen, oder der Leukoplakia buccalis non syphilitica anderweitiger Ursache entsprechen mögen, als solche deuten will.

Sehr viel Verwirrung richtet an die in vielen Lehrbüchern und von Autoren (Nedopil) fälschlich gebrauchte, von Bazin 1868 eingeführte Bezeichnung Psoriasis buccalis für die Leukoplakie, für welche vielfach noch andere ebenso falsche und ebenso verwirrende Namen gebraucht werden, wie Ichthyosis linguae (Alibert, Rayer, Samuel Plumbe), Tylosis (D. Ullmann), Keratosis (Kaposi), Plaques lisses (Fournier) (cf. Lang, Syphilis, S. 200). Alle diese Bezeichnungen haben nur eine historische Bedeutung und mit der wirklichen Psoriasis nicht das geringste zu tun. Sie sind alle Synonyma der Leukoplakie.

Im Jahre 1879 sagt Eduard Lang, „dass man unter allen Umständen die Psoriasis auf die äussere Haut sich beschränken und niemals auf die Schleimhäute übergehen sieht“. Aber 1902 bekennt sich der gleiche Autor in seinem Lehrbuch (S. 186) zu der Anschauung, dass er an eine Schleimhautpsoriasis glaube, seitdem er zwei Fälle von Schleimhautaffektionen kaum anders als im Zusammenhang mit der Hauterkrankung zu deuten vermochte. Dieselben bestanden in einem Fall an der *Conjunctiva palpebrarum*, im anderen als scharf abgegrenzte weissliche, stechnadelkopf- bis linsengrosse Auflagerungen auf der Mundschleimhaut.

In der Tat wurde auch von anderen Autoren über Schleimhautveränderungen berichtet, die sie als echte Psoriasis bezeichnen.

Robert Willan spricht schon von einer *Psoriasis labiorum*. (Übersetzung aus dem Englischen von Fr. Gotth. Friese, 1798—1816.) Gibert sagt 1860 bei der Beschreibung der Psoriasis der Haut, dass diese auch auf die Schleimhäute übergreifen kann. Wilson (1868) sah bei Psoriatikern Erkrankungen der Zunge und erklärte diese als der Hautaffektion analog. Nach Schwimmer wollen noch Babbington, Bazin und Guibot gleiche Beobachtungen gemacht haben. Nach Oppenheim will E. Wagner (1874) einige Male bei Psoriasis vulgaris der äusseren Haut Psoriasis des weichen Gaumens gesehen haben. „Sie besteht in verschieden, meist wenig zahlreichen, ein bis zwei linsengrossen, gleichmässig roten, wenig erhabenen, aber deutlich umschriebenen Flecken des weichen Gaumens, über denen das Epithel makroskopisch keine wesentliche Veränderung zeigt. Die Flecke bestehen wochen- und monatelang und verschwinden mit oder vor dem Hautausschlag.“ Im Jahre 1882 schildert A. Pospelow eine Psoriasis vulgaris acuta, welche bei einer 25 jährigen Bäuerin gleichzeitig auf der ganzen Körperhaut, sowie auf der Lippen- und Mundhöhlenschleimhaut aufgetreten war. Die Erkrankung war anfangs für Syphilis gehalten worden. „Das Lippenrot der Unterlippe war hyperämisch und bedeckte sich ebenfalls mit grauweissen Schuppen, die tellerförmig, mit ihrer konvexen Fläche zur Lippe gekehrt, aussahen und in Reihen standen. Vom Rande an der Lippe ging dieser Ausschlag nach Innen auch auf die Schleimhäute über und zwar in Form weisslicher gequollener, scharf umgrenzter kleiner Platten. Am linken Mundwinkel befand sich eine grössere Schuppenplatte, die zum grossen Teile auf der Schleimhaut sass. Zu beiden Seiten der Uvula sah man am weichen Gaumen scharf abgegrenzte, symmetrische violett-rote Flecken. Das Schlingen bedeutend erschwert, die Tonsillen etwas vergrössert, hyperämisch.“ A. G. Polotebnoff beschreibt 1887 in einem Erkrankungsfalle der Haut die Lokalisation der Psoriasis auf der Schleimhaut beider Wangen.

Martin Kuznitzky (1897) war in der Lage, bei einer Frau aus der Klinik Wolff in Strassburg neben sehr verbreiteter Psoriasis nummularis, annularis, gyrata corporis et faciei ebenfalls eine Psoriasis der Unterlippe mit Übergreifen auf die Mundhöhlenschleimhaut zu konstatieren.

„Auf der Unterlippe der 44 jährigen Frau Marie M. befanden sich zwei anuläre Psoriasiseffloreszenzen, die eine ungefähr Markstück-, die andere 10 Pfennigstückgross. Die kleinere Effloreszenz griff mit etwa einem Drittel ihres Umfanges auf das Lippenrot über, während bei

dem grösseren Ringe der Mittelpunkt auf das Lippenrot selbst fiel, so dass nur ein relativ kleines Kreissegment auf die Haut der Unterlippe kam; ein noch etwas kleineres Segment des Kreises aber wurde beim Lippenschluss durch die Oberlippe verdeckt; es sass also in der Tat nicht mehr auf der sogenannten Übergangsschleimhaut, sondern bereits auf der eigentlichen, echten Schleimhaut der Mundhöhle. Sehr lehrreich war das verschiedene Aussehen der einzelnen Kreisabschnitte dieser Effloreszenz, je nach dem Boden, auf dem sie sassen: auf der Haut der Unterlippe die bekannten silberglänzenden Schuppenmassen; auf dem Lippenrot eine glanzlose, rauhe, schilfernde Oberfläche, dem Aussehen „spröder Lippen“ vergleichbar; sie überragte um ein Geringes das Niveau des Lippenrotes; an der von der Oberlippe bedeckten Stelle: graue Verfärbung der Schleimhaut wie bei Plaques opalines. — Exzision wurde leider verweigert.“

Kuznitsky betont, dass hier eine Beobachtung des positiven Vorkommens von Psoriasis auf einer echten Schleimhaut vorliege. „Ein Zweifel an der Natur dieser Schleimhautaffektion ist hier völlig ausgeschlossen, weil es sich um eine kontinuierliche ringförmige Psoriasis-effloreszenz handelte.“

Kreibich demonstrierte 1900 eine Psoriasis der Lippen-schleimhaut in Form grossblättriger Abschuppung, die in der rechten Hälfte über den Lippensaum als kleinbogenförmiges Randinfiltrat hinausreichte. Dabei bestand eine chronische, allgemein ausgebreitete Psoriasis am Stamme und den Extremitäten.

Moriz Oppenheim schildert 1903 einen Fall von Psoriasis der Haut, sowie der Wangenschleimhaut, des harten und weichen Gaumens und des Zahnfleisches. „Seitlich an der linken Wangenschleimhaut sieht man eine scharfbegrenzte, ovale, etwa hellergrosse, bläulichweisse Stelle, die deutlich über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragt und sich nach oben bogenförmig an der vom Mundwinkel nach hinten verlaufenden Linie begrenzt, nach abwärts endet diese Plaque gegenüber dem linken Eckzahn. Oberhalb dieser, von der Oberlippe nach hinten und rechts ein etwa guldengrosses Feld bedeckend, sieht man eine analoge Plaque, die von bogenförmig nach abwärts verlaufenden Furchen durchzogen ist und nach abwärts mit drei halbkreisförmig begrenzten, erhabenen Feldern endet. Beide Plaques sind vom Lippenrot, das ganz normal ist, scharf abgesetzt. Ganz ähnliche Veränderungen, jedoch geringeren Grades, zeigt die Schleimhautfläche der rechten Wange.“

Ganz eigenartig sind die Veränderungen an den hinteren Partien des harten Gaumens. Die Schleimhaut ist hier eigentümlich gefaltet, indem von mehreren parallel nach hinten zur Uvula und medial verlaufenden Falten seitliche Ausläufer in Form kleiner, bogenförmig seitwärts ziehender Falten ausgehen, die sich gegen das Zahnfleisch verlieren. Diese quere Faltenbildung setzt sich nach hinten und abwärts auf das Gaumensegel fort, erreicht aber nicht die Wurzel der Uvula; nach vorne und oben werden die Querfalten immer deutlicher und höher, so dass sie mit den eingangs erwähnten Längsfalten die Form eines T bilden. Die Schleimhaut ist in toto bläulichweiss verfärbt und zeigt an zahlreichen Stellen stecknadelkopfgrosse Lücken, die von kleinen weissen, erhabenen Wällen umgeben sind. Alle diese bisher beschriebenen Ver-

änderungen der Schleimhaut konnten noch immer im Sinne einer Leukoplakie oris gedeutet werden. Dies ist jedoch nicht möglich bei zwei affizierten Stellen der Gaumenschleimhaut.

Man sieht nämlich seitlich am linken Gaumenbogen, sowie an der Zahnfleischzacke zwischen letztem und vorletztem oberen Mahlzahn zwei runde, scharf begrenzte und elevierte Effloreszenzen, die in ihrer Farbe etwas voneinander differieren. Der untere Herd sitzt im Übergange des Velum palati in den Gaumenbogen, ist grauweiss, ragt ungefähr 1 mm über das Niveau der übrigen Schleimhaut empor, hat einen scharfen, kreisrunden Rand. Sein Durchmesser beträgt ungefähr 1 cm. Die Oberfläche zeigt ein feingesticheltes Aussehen, als ob feinste Poren die ganze Plaque durchsetzen würden. Die umgebende Schleimhaut ist vollkommen normal, von blassroter Farbe; es bestehen keine Gefässinjection, kein Ödem und keine Infiltration der Umgebung. Diese Plaque wurde zum Zwecke der histologischen Untersuchung exzidiert.

Der zweite Herd ist etwas kleiner, bildet ein Oval von 5 mm Quer- und 7 mm Längsdurchmesser. Er ist von gelblichweisser Farbe und fast ganz glatter Oberfläche. Die Niveauerhebung ist geringer als bei der ersten Plaque. Die umgebende Schleimhaut der Gingiva hat normale Beschaffenheit. Uvula, hintere Rachenwand, Zungengrund, Kehlkopf zeigen keine pathologischen Veränderungen.“

Oppenheim schloss durch die histologische Untersuchung, auf die ich unten noch zu sprechen komme (S. 370), differentialdiagnostisch Leukoplakie, syphilitische Schleimhautpapeln und Aphthen aus und stellte die Diagnose auf echte Schleimhautpsoriasis.

P. Thimm beobachtete bei einem 36 jährigen Psoriatiker eine Schleimhautaffektion, die er 1904 folgendermassen beschreibt: „Mitten auf der etwas wulstigen Unterlippe war ein roter, runder zweimarkstückgrosser Fleck derart etabliert, dass ziemlich genau die eine Hälfte auf die äussere Haut zu liegen kam, während die andere sich in durchaus gleicher Grösse und kontinuierlichem Zusammenhang auf das Lippenrot, zum Teil auch noch auf die von der Oberlippe bedeckte Schleimhautpartie fortsetzte. Da der Kranke täglich rasiert wurde, so war von einer Schuppenbildung auf der äusseren Haut kaum etwas wahrnehmbar. Auch das affizierte Lippenrot war schuppenfrei, nur nach der Mitte zu war eine eben wahrnehmbare weissliche Verfärbung gerade noch zu bemerken. Der Fleck war in toto nur rot mit ganz minimal elevierten Rändern. An der Stelle jedoch, wo sein Rand den Lippensaum kreuzte, sah man beiderseits eine stärker gerötete, papulöse Erhebung von glänzender, wie lackierter Oberfläche. Nur der hintere Rand des Fleckes war undeutlich und von der stellenweise weissgrauen, leukoplakischen Schleimhaut der Unterlippe nicht überall sicher abzugrenzen. Ich sprach den ganzen Herd gleichfalls als eine Manifestation der Psoriasis vulgaris an.

Weiter fanden sich Psoriasiseffloreszenzen in der stark bebärteten Oberlippe vor. Von diesen gingen nun in genau derselben Weise Herde kontinuierlich von der äusseren Haut unten in beide Nasenlöcher über.

Sie unterschieden sich von dem Fleck der Unterlippe nur durch die stärkere Schuppenbildung, welche auch noch im Naseneingang deutlich zu sehen war. Aber ausserdem fanden sich in der Schleimhaut der rechten Wange oben und hinter dem Mundwinkel noch zwei Erkrankungsherde von gleicher Beschaffenheit vor, wie sie bei dem vorhergehenden Psoriasisrezidiv beobachtet worden waren.

Da diese Effloreszenzen beide Male gleichzeitig mit der allgemeinen Eruption der Schuppenflechte aufgetreten waren, da ferner der zuerst bemerkte Herd zugleich mit den äusseren Manifestationen sich zurückgebildet hatte, da endlich auf der Unterlippe eine Psoriasisplaque auf das Lippenrot und die Mundschleimhaut, desgleichen Psoriasisherde von der Oberlippe auf die Nasenschleimhaut sich kontinuierlich fortsetzten, so stellte ich trotz meines bisherigen Anderswissens und trotz der abweichenden Ansicht der meisten Lehrbücher die Diagnose auf echte Psoriasis vulgaris der Schleimhaut.“

Im Jahre 1907 demonstrierten Balzer und Merlé einen Fall von Psoriasis der Mundschleimhaut. Die Unterlippe war geschwollen und leicht schuppig. Auf der Zunge fanden sich einzelne, leicht erhabene, weissliche Flecke. Am übrigen Körper bestanden verschiedentlich Psoriasis-effloreszenzen.

Noch eine andere Lokalisation der Psoriasis müssen wir in Berücksichtigung ziehen, nämlich diejenige an den Augen.

Zwar sagt Hebra 1860, dass er seiner Erfahrung zufolge die Angabe nicht bestätigen könne, nach welcher die Augenlider oder gar die Augen häufig Sitz einer Psoriasis wären, wodurch der Ausdruck Willans „Psoriasis ophthalmica“ gerechtfertigt wäre. Auch Siegfried Grosz hält die von Morax 1893 und Soueix 1896 beschriebenen Fälle für zweifelhaft, in welchen neben Konjunktivitis, Hornhautentzündung mit oberflächlichen Geschwüren, Iritis psoriatische Plaques vom äusseren Lide auf die Conjunctiva palpebrarum übergriffen haben sollen.

Als ein sicherer Fall hingegen muss die von Sack 1893 beschriebene Psoriasis der Konjunktiva des Unterlides angesehen werden, die bei einem jungen Manne mit generalisierter nummulärer Psoriasis bestand. Die gelbrot gefärbte Bindehaut hatte eine zerklüftete Oberfläche.

Diese Fälle aus der Literatur sind zwar nicht sehr zahlreich, immerhin geben sie aber Veranlassung, das Vorkommen einer Schleimhautpsoriasis nicht generell in Abrede zu stellen, wie es sehr viele Autoren tun.

Kuznitzky sagt: „Wir wissen heute, dass Psoriasis tatsächlich, wenn auch anscheinend sehr selten, auf Schleimhäuten vorkommt. Kuznitzky will den Passus „anscheinend sehr selten“ ganz besonders betont wissen, weil in der Literatur eine ganze Anzahl von Beobachtungen niedergelegt sei, „welche über physikalisch nachweisbare Affektionen von der Inspektion nicht zugänglichen Schleimhäuten berichten, die in so auffälligem regelmässigem zeitlichem Zusammenhang mit Psoriasisruptionen auf der

Haut stehen, dass mit einem sehr grossen Grade von Wahrscheinlichkeit die Vermutung ausgesprochen werden darf, es habe sich in diesen Fällen um einen der Psoriasis der Haut parallelen Vorgang auf den betreffenden Schleimhäuten gehandelt“. Der Autor weist diesbezüglich auf die Beobachtungen von Gaskoin 1874, Dunkan Bulkley 1885 und Richard Hölscher (Quincke) 1893 über gleichzeitiges Vorkommen und gleichmässiges Verlaufen von Psoriasis und Asthma hin.

Bei der Beurteilung der echten Psoriasis mucosae müssen wir uns vor Augen halten, dass diese klinisch mit der Leukoplakia oris die allergrösste Ähnlichkeit haben kann und dass bei vorhandener Hautaffektion eine

Kombination der Leukoplakia oris und Psoriasis der Haut

diagnostisch in Betracht kommt.

Ernst Schwimmer, der 1877 in seiner grundlegenden Arbeit über 20 Fälle von Leukoplakie berichtet, hat in zwei Fällen eine Kombination mit Psoriasis der Haut angetroffen. In dem einen Falle (IV) bestand bei einem 45 jährigen Beamten neben der diffusen Zungenleukoplakie eine Psoriasis der äusseren Haut seit zirka 12 Jahren, die Leukoplakie erst seit ungefähr 8 Jahren. In dem anderen Falle (VII), der einen 24 Jahre alten Juristen betraf, verhielt es sich umgekehrt. Hier war die Leukoplakie an der Zunge und an der Wangenschleimhaut primär aufgetreten. Sie bestand schon seit zwei Jahren, während die Hautpsoriasis sich erst seit 5—6 Monaten entwickelt hatte.

Ebenso beobachtete Neisser 1894 bei einer Frau eine Leukoplakia oris mit gleichzeitig bestehender Psoriasis der Ellenbogen. Beide Autoren betrachten aber in ihren Fällen die Hautpsoriasis als akzidentelle Komplikation.

Grossmann (1906) schildert eine Leukoplakie der Zunge bei einem Psoriatiker, der Nichtraucher war.

Joseph Schütz (1898) beschreibt drei Fälle von Leukoplakie und Hautpsoriasis. In zwei (I und III) derselben scheint die Haut- und Schleimhauterkrankung gleichzeitig eingesetzt zu haben, im dritten Falle jedoch (II) bestand die Leukoplakia buccalis schon vor Ausbruch der Hautpsoriasis.

W. Lissauer untersuchte in Max Josephs Poliklinik 50 Psoriatiker auf Leukoplakie und traf diese 10 mal (= 20 %) an.

Diese Angaben machen es plausibel, an einen

Zusammenhang der Leukoplakia buccalis mit Psoriasis zu denken.

Lissauer sagt mit Recht im Einvernehmen mit Schütz: „Entweder ist die Leukoplakie eine echte Psoriasis der Schleimhaut, ähnlich wie der Lichen mucosae oris beim Lichen ruber planus, oder die Leukoplakie ist eine idiopathische Erkrankung, die sich auf dem Boden der psoriatischen Dyskrasie entwickelt.“ Schütz bekundet seine Ansicht dahin, dass es sich in seinen Fällen nicht um eine echte Psoriasis der Schleimhaut handelt, dass aber trotzdem indirekte Beziehungen zwischen Leukoplakie und Psoriasis vor-

liegen. Hierdurch wird das relativ häufige Zusammensein beider Erkrankungen erklärt. Auch Lissauer vermag schwerlich die Leukoplakie als echte Psoriasis anzusehen, glaubt aber doch zwischen beiden Affektionen einen indirekten Zusammenhang annehmen zu müssen. Nach diesem Autor stellt die Psoriasis zweifellos eine dyskrasische Störung des Organismus dar, „die man sich etwa als Ausfallserscheinung der Funktionen irgend eines drüsigen Organs denken kann, welche die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut, wie diejenige der Haut herabsetzt, nur dass bei Einwirkung von äusseren Reizen auf letztere, wie es ja die berühmten Versuche von Neumann und Köbner gezeigt haben, psoriatische Effloreszenzen auftreten, während bei der Schleimhaut vielleicht nur auf bestimmte Reize, wie z. das Rauchen, dieselbe mit einem idiopathischen Leiden, der Leukoplakie antwortet.“

Max Joseph betont 1906, dass es ungerechtfertigt ist, die Leukoplakie und die Psoriasis der Schleimhaut für identische Prozesse zu halten, obgleich ein Zusammenhang im Sinne einer von der Psoriasis geschaffenen Prädisposition für das Zustandekommen der Leukoplakie nicht von der Hand zu weisen ist. Die Psoriasis setzt auf den Schleimhäuten Depots, welche denjenigen auf der äusseren Haut konform sind. Deshalb besteht auch die Notwendigkeit, dass bei jedem als Psoriasis mucosae oris angesprochenem Falle

der histologische Befund

erhoben wird, welcher eine Differenzierung der einzelnen Krankheitsformen gestattet.

Der Unterschied liegt in der Hauptsache darin, dass die Leukoplakie eine Keratose, die Psoriasis mucosae, ebenso wie diejenige der äusseren Haut, eine Parakeratose ist.

Nach Max Josephs Befunden sind bei der Leukoplakie die Veränderungen im submukösen Gewebe äusserst geringfügig, während hauptsächlich die Schleimschicht (Rete Malpighi) beteiligt ist. „Während normalerweise das Plattenepithel der Mundschleimhaut weich ist und daher deutliche Kerne zeigt, prägt sich die abnorm starke Verhornung der Leukoplakie darin aus, dass im Plattenepithel die Kerne fehlen und dadurch eine Annäherung an das Stratum corneum der äusseren Haut stattfindet.“ Im späteren Stadium nimmt die Keratose grosse Dimensionen an.

„An denjenigen Stellen, wo die Leukoplakie in Form dieser abnormen Verhornung beginnt, stellt sich zugleich ein anderer merkwürdiger Vorgang ein. Die auch in der normalen Schleimhaut vorhandenen Zellen des Stratum granulosum mit ihrem reichlichen Gehalt an Keratohyalin hören an den Stellen, wo die Leukoplakie beginnt, ganz plötzlich, wie abgeschnitten, auf. Besonders deutlich tritt dies bei der van Gieson-Färbung hervor.

An diesen Stellen sieht man bei Elastinfärbungen, dass in der Tiefe des submukösen Gewebes das elastische Fasernsystem vollkommen gut erhalten ist. Aber in dem oberen Teile des submukösen Gewebes, im Papillarkörper, dicht unterhalb des Rete, hat man den Eindruck, als ob hier das elastische Gewebe sehr stark rarifiziert ist und an manchen Stellen sogar völlig fehlt. Kein Wunder, wenn hierdurch die Widerstandskraft des Kollagens auch geschwunden ist und es nun der atypi-

schen Epithelwucherung leichter wird, Fuss im Bindegewebe zu fassen. Die Folge davon ist alsdann die Entstehung des Karzinoms.“

Im Gegensatz hierzu steht das Bild, das die Psoriasis abgibt. Die Psoriasis der Haut ist der Typus einer Parakeratosis. Bei einer solchen handelt es sich nach Neisser um eine atypische und unvollkommene Verhornung: „Die Epithelien zeigen zwar den Beginn der (chemischen) Hornumbildung an den Zellrändern, es fehlt jedoch die gleichmässige Umwandlung des Zellprotoplasmas in Hornsubstanz, der Kern bleibt mehr oder weniger gut erhalten. Die Zellen sind auch wie in der normalen Hornschicht fest aneinander gefügt, wenn sie zu bisweilen recht mächtigen „Schuppen“ zusammengeklebt bleiben; aber diese Schuppenbeläge sind weder qualitativ normale Hornmassen, noch werden sie in normaler Weise von der Hautoberfläche abgestossen.“

Die Kerne in der Hornschicht bleiben also mehr oder weniger erhalten.

Oppenheim fand nun in seinem Falle an einer vom linken Gaumenbogen exzidierten Plaque tatsächlich die histologischen Charaktere, wie sie die Psoriasis der Haut aufweist: es zeigt sich reichliche Lamellenauflagerung aus zusammenhängenden, kernhaltigen Epithelzellen bestehend, die unmittelbar in die verbreiterte Epithelschicht übergehen; die Verbreiterung betrifft die interpapillären, nicht die suprapapillären Schichten. Die Papillen sind verlängert, einzellig und infiltriert, die Gefässe erweitert; die kleinzellige Infiltration betrifft nur die Oberfläche.

Diese parakeratotischen Veränderungen, welche auf der äusseren Haut zweifellos pathologische Prozesse darstellen, sollen nun nach Thimm auf den Schleimhäuten im wesentlichen auch normalen physiologischen Verhältnissen entsprechen. Der betreffende Autor beruft sich hierbei auf Koellikers Beschreibung vom Mundschleimepithel und folgert daraus, „dass man für die Psoriasis der Mundschleimhaut parakeratotische Veränderungen des Epithels ohne weiteres nicht als Beweis ins Feld führen darf, wie das z. B. Oppenheim (l. c. S. 494) tut, indem er auf das Fehlen des Verhornungsvorganges und die abnorme Färbbarkeit der Kerne hinweist.“ Allerdings konnte Oppenheim in seinem Falle der äusseren Psoriasis analoge Schuppen beobachten, die in Thimms Falle fehlten. Schuppenauflagerungen auf der Schleimhaut dürften nach Thimm, abgesehen von dem physiologischen Verhalten des Epithels, wegen der andauernd maximalen Durchfeuchtung und der fortwährend durch mechanische Insulte, z. B. beim Essen, hervorgebrachten Abschilferung der oberen Schichten nicht von vornherein zu erwarten sein.

So kommt Thimm zu dem Schlusse, dass das Bild der Parakeratose bei der Psoriasis der Schleimhaut keine diagnostisch ausschlaggebende Bedeutung habe.

Dafür erklärt aber dieser Autor eine neue bei seinem Fall von Schleimhautpsoriasis gefundene, bei der Hautpsoriasis noch nicht beobachtete Erscheinung für wichtig, nämlich das mächtige, die Epidermis destruierende Infiltrat.

Verwechslungen.

Wenn wir alles zusammenfassen, so müssen wir die Möglichkeit der Existenz einer Schleimhautpsoriasis wohl zugeben, aber noch die

Ergebnisse weiterer Forschungen abwarten, um zu einem klaren und abgeschlossenen Bilde zu kommen.

Wir müssen uns vor Augen halten, dass unabhängig von beliebigen gleichzeitig bestehenden Hautaffektionen auf der Schleimhaut Verhornungsprozesse oder diesen ähnliche Erkrankungen vorhanden sein können, die man nur zu gerne als einheitliche Krankheitserscheinungen aufzufassen geneigt ist. Ich erinnere nur an die schon eingangs (S. 364) kurz erwähnte *Ichthyosis linguae*. Wie Schwimmer mitteilt, erwähnte Alibert 1818 in einem Falle einer ausgebreiteten *Ichthyosis* der Haut, dass die Schleimhaut der Zunge und Lippen gleichzeitig von dieser Erkrankung in einer solchen Weise ergriffen ward, dass der betreffende Patient den Mund kaum zu öffnen vermochte. Ebenso soll Rayer (1835) bei einem an *Ichthyosis* leidenden Patienten eine Zungenaffektion gesehen haben, die völlig der Hautkrankheit glich (Schwimmer). Samuel Plumbe (1837) bezeichnete eine krankhafte Entwicklung der Zungenpapillen bei einem mit lokalisierter *Ichthyosis* der Haut behafteten, sonst gesunden Manne als *Ichthyosis linguae* (Nedopil). Einen analogen Fall berichtet auch Church 1873.

Wir nehmen heute an, dass es sich in allen diesen Fällen nicht um eine *Ichthyosis vera*, sondern um eine Leukoplakie der Schleimhaut gehandelt hat.

Im Falle Thimms bestand neben Haut- und Schleimhautpsoriasis noch eine wirkliche Leukoplakia buccalis.

Neben der Verwechslungsmöglichkeit von Psoriasis und Leukoplakie der Schleimhaut müssen wir auch eingedenk sein, dass es noch andere Schleimhautprozesse gibt, die infolge ihres klinischen Aussehens bei bestehender Hautpsoriasis an eine gleiche Ätiologie denken lassen, aber doch anderer Provenienz sind. Ich weise nur auf einen von W. Friedländer 1909 demonstrierten Fall hin. Es handelte sich um einen Patienten, der seit Jahren an einer gewöhnlichen Psoriasis des ganzen Körpers litt, die geheilt wurde und ab und zu wieder rezidierte. Zur Zeit der Vorstellung bestanden noch einzelne charakteristische Psoriasiseffloreszenzen an der äusseren Haut. In der Mundhöhle nahm man eine Affektion wahr, die den Autor zunächst an eine Psoriasis mucosae denken liess, sich wohl bewusst, dass deren Existenz vielfach bestritten wird. Die genaue Untersuchung der Mundhöhle ergab, dass es sich um einzelne distinkte polygonale Knötchen von silberweissgrauer Farbe handelte, die anfangs überall isoliert standen, den Zungenrücken bedeckten und besonders schön auf der Wangenschleimhaut sichtbar waren, woselbst sie später zu der bekannten netzwerkähnlichen Form mit scharfen Konturen zusammenflossen. In der Zungenunterfläche bildeten sie weisse porzellanähnliche Tröpfchen, wie sie von Jean Schäffer als für den Schleimhautlichen charakteristisch geschildert wurden (vide S. 43). Der Autor glaubte, wohl mit Recht, in diesem Falle die Diagnose auf eine seltene Kombination einer Psoriasis vulgaris der Haut mit Lichen ruber planus der Schleimhaut stellen zu dürfen.

Die Ähnlichkeit der Schleimhautpsoriasis, so wie sie von den Autoren geschildert wird, mitluetischen Produkten kann eine erhebliche sein. So präsentierte sich eine psoriatisch erkrankte Stelle

an der Unterlippe im Falle Kuznitzky in ihrem Aussehen wie eine syphilitische Plaque.

Man sollte nun glauben, dass, wenn man von einer Hautkrankheit auf eine gleichzeitig bestehende Schleimhautaffektion exemplifizieren wollte, man bei einer so wohl charakterisierten Erkrankung, wie die Psoriasis, auf keine diagnostischen Schwierigkeiten stossen könnte.

Merkwürdigerweise kann aber schon die Hautpsoriasis Anlass zu Verwechslung mit Syphilis geben.

Nach Kaposi (L. d. H. S. 443) können akut und allgemein erscheinende Psoriasisknötchen innerhalb der ersten Tage als Syphilis papulosa imponieren; manche erkranken im Gegensatz zu der sonstigen Lokalisation auf den Streckseiten ausnahmsweise an den Beugeseiten (einen derartigen Fall, in dem die Psoriasis vulgaris an der Beugeseite des linken Unterschenkels lokalisiert war, hat z. B. v. Notthhaft 1902 demonstriert), und dann werden mit grosser Hartnäckigkeit und Rezidivneigung Flachhand und Fusssohle befallen, was man nach Kaposi als Psoriasis vulgaris palmarum manus et plantarum pedis im Gegensatz zur Psoriasis syphilitica an diesen Stellen bezeichnen müsste. Der letzte Name hat meines Erachtens schon viel Verwirrung angerichtet und es wäre sicher besser, diesen durch die Bezeichnung „psoriasiformes papulöses Syphilid der Hohlhand und Fusssohle“ zu ersetzen.

Solche psoriasiforme Syphilide, die auch an anderen Körperstellen vorkommen, haben in der Tat eine grosse Ähnlichkeit mit Effloreszenzen der gewöhnlichen Psoriasis. Erstere stellen nach Brocq eine Abart des papulösen Syphilids dar, sind aber viel hartnäckiger als dieses: sie bestehen aus leicht abgeplatteten Knötchen, die mit perlmutterartigen Schuppen bedeckt sind.

Diagnostik.

Die Differentialdiagnose zwischen Psoriasis und Syphilis ist nicht immer leicht; darauf haben schon Kaposi, Barbe und andere Autoren hingewiesen. Perls hat 1905 eine Psoriasis vorgestellt, die seit ihrem dreimonatlichen Bestehen stets als Lues behandelt wurde. Die Heilung erfolgte durch Anwendung von Chrysarobin.

Zu gleicher Zeit demonstrierte Schuch einen Fall von Psoriasis mit schwieriger Differentialdiagnose bezüglich Syphilis: Die Erkrankung begann vor vier Monaten mit einer Halsentzündung, an welche sich später eine Gaumen- und Augenmuskellähmung und ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Exanthem anschlossen. Es wurde von anderer Seite eine antiluetische Behandlung, aber ohne Erfolg, durchgeführt. Zur Zeit der Vorstellung des Falles bestand über den ganzen Körper verstreut ein Exanthem, das sich aus linsen- bis erbsengrossen rotbraunen Effloreszenzen zusammensetzte. Diese waren mit leicht abkratzbaren Schuppen bedeckt, bei deren Entfernung es leicht blutete. Infiltrate waren nicht vorhanden; die Lokalisation bestand hauptsächlich an den Streckseiten der Extremitäten. Kalomelinjektion führte zu keinem Erfolg, dagegen trat deutliche Besserung durch Chrysarobinbehandlung ein.

Noch eine andere Erscheinung, die bei der Psoriasis auftritt, kann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, nämlich das *Leukoderma psoriaticum*, welches dem *Leukoderma syphiliticum* zum Verwechseln ähnelt, ja oft von diesem nicht unterschieden werden kann.

Es dürfte wohl Rille (1899) das Verdienst zukommen, darauf aufmerksam gemacht zu haben. Unter dem psoriatischen Leukoderm sind nicht jene weissen Flecken zu verstehen, welche die nach Chrysarobinbehandlung abgeheilten Psoriasiseffloreszenzen zurücklassen. Der Pigmentgehalt solcher Hautstellen weicht nach keiner Richtung von demjenigen vorher nicht psoriatisch erkrankter Haut ab, wie Jesionek mikroskopisch nachgewiesen hat. Beim psoriatischen Leukoderm handelt es sich an den vorher erkrankten Stellen um eine Pigmentverringering. Nach den Untersuchungen von Ledermann und Yoshida ist der histologische Befund mit dem des syphilitischen Leukoderm identisch. Das Leukoderm wurde früher immer als für Syphilis pathognomonisch gehalten.

Nach Joseph konnte man annehmen, dass vom ersten Auftreten des Leukoderm an die syphilitische Infektion 4—6 Monate zurückliegt, also dass der Kranke sich im Frühstadium der Syphilis befindet. Nur ausnahmsweise soll sich auch neben gummösen Erscheinungen ein Leukoderm zeigen.

Jesionek dagegen erblickt im Leukoderm nichts anderes als ein Symptom, das einer Anzahl ätiologisch differenter Krankheitsbilder eigen sein kann. So hat dieser auch in einem Falle von seborrhoischem Ekzem an der Haut leukodermatische Veränderungen auftreten sehen. Bei zwei Patientinnen, bei denen gleichzeitig Psoriasis vulgaris und Syphilis der Haut bestand, konnte die Leukodermentwicklung aus Psoriasiseffloreszenzen deutlich verfolgt werden.

Bei einer derartigen Kombination können, wie Ledermann ganz richtig betont, bezüglich der Diagnose unüberwindliche Schwierigkeiten entstehen.

Der gleiche Autor weist in bezug auf die Diagnose darauf hin, dass die Depigmentationen bei Lues gleichmässiger geformt und schärfer konturiert sind als diejenigen bei der Psoriasis, und dass sie in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle am Nacken sitzen, während typische Leukodermaflecke nicht so selten auch am Rücken, an der Brust und Stirne beobachtet wurden. Das ist sicher richtig. Wenn man aber die verschiedenen publizierten Fälle (Rille, Kaufmann, Conradi, Kaposi (1900), Hallopeau et Trastour, Csillag, Schucht, Buschke-Assmy, Jesionek, Yoshida) durchliest, so muss man sich doch sagen, dass sowohl Lokalisation (z. B. am Nacken, Conradi), als auch Umfang und Abgrenzung (Kaposi) der weissen Flecke doch nicht immer absolut sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen psoriatischer und syphilitischer Provenienz darbieten. Dazu kommt noch, dass beide Jahre lang persistieren können.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit kann durch die Lokalisation der Psoriasis an den Genitalien entstehen.

Eduard Lang sagt: „Präputium und Glans können gleichfalls, sei es bei Allgemeineruption oder allein, Sitz der Erkrankung sein (*Balanoposthitis psoriatica*); es kommt hier wegen Feuchte und Dünne der Haut seltener zu einer ausgesprochenen Schuppung

oder grösseren Auflagerungen, sondern man findet zirkumskripte, scharf abgesetzte, glatte, rot glänzende Stellen, die in jenen seltenen Fällen, wo sie für sich allein bestehen, den Unerfahrenen wegen der Chronizität des Verlaufes und hauptsächlich mit Rücksicht auf die Lokalisation gerne zur Diagnose „Syphilis“ verleiten; es ist daher wichtig zu wissen, dass sie nie zur Ulzeration, noch auch andererseits je zur papulösen Erhebung wie syphilitische Effloreszenzen führen.“

Ludw. Nielsen, der auf diese Lokalisation meines Wissens 1892 zum erstenmal aufmerksam gemacht hat, spricht von roten, wie trocken gefirnissten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen. Der gleiche Autor beobachtete bei einem Kinde einmal das primäre Entstehen der Psoriasis an den Genitalien.

In differential-diagnostischer Beziehung zwischen Syphilis und Psoriasis empfiehlt Schäffer 1905 die histologische Schuppenuntersuchung.

„Vor allem ist es die Psoriasis-Schuppe (namentlich von relativ frischen Effloreszenzen), die ein sehr eigenartiges, histologisches Gepräge hat, das sie von anderen Desquamationen unterscheidet. Sabouraud ist in seinen ausführlichen Untersuchungen (Les maladies desquamatives) zu dem gleichen Resultat gelangt. Als das am meisten Charakteristische der Psoriasisschuppe sind anzusehen die zahlreichen, schildchenförmigen Gebilde zwischen den Hornlamellen. Sie sind zusammengesetzt aus Leukozytenherden, kernhaltigen Hornzellen und schliesslich einer Zone, aus Hornmasse bestehend. Färbt man eine Psoriasis-Schuppe beispielsweise nach van Gieson, so bekommt man zahlreiche tellerförmige Gebilde in systematischer Anordnung und kann derartige Bilder zur Diagnose, zum mindesten zur Differentialdiagnose gegenüber den psoriasiformen Syphiliden verwenden. Auf solche differential-diagnostische Vergleiche habe ich bei meinen Untersuchungen den Hauptwert gelegt und beispielsweise bei Schuppenluetischer Effloreszenzen niemals ähnliche Bilder gesehen. Hier sieht man diffuse unregelmässige Leukozytendurchsetzung, seröse Durchtränkung und Ansammlung seröser, bis eitriger Flüssigkeit, also ganz andere Bilder, die sich von der Psoriasisschuppe wesentlich unterscheiden.“

Auf der Schleimhaut soll die Psoriasis einen leukoplakieartigen Charakter haben. Die histologischen Merkmale lassen sich nicht immer feststellen. (Literatur nach dem Kapitel Leukoplakie S. 381.)

Wie wir gesehen haben, leugnen viele Autoren das Vorkommen einer Schleimhautpsoriasis überhaupt und halten die mit Psoriasis der Haut komplizierten Schleimhautaffektionen direkt für

2. Leukoplakie.

(Von λευκός = weiss; πλάξ = Platte, Fläche, franz. plaque [Schwimmer].)

Hier wird aber die diagnostische Beurteilung gegenüber der Syphilis erst recht schwierig. Denn einerseits bringen eine grosse Zahl von Autoren die Leukoplakie mit der Syphilis in genetischen Zusammenhang, andererseits wird dieser von vielen in Abrede gestellt.

C. Kopp ist einer der energischsten Verfechter der Syphilis-ätiologie. Er gibt seiner Meinung dahin Ausdruck, „dass das Vor-

handensein einer Leukoplakia buccalis für die Diagnose einer vorausgegangenen Syphilis einen geradezu pathognomonischen Wert besitzt, und dass man praktisch durchaus richtig handelt, wenn man in jedem solchen Falle sich zu dem Schlusse berechtigt hält: „der Kranke war früher mit Syphilis infiziert.“ Der Autor betrachtet die Leukoplakie als eine parasyphilitische Erkrankung, einmal, weil sie nicht infektiös ist, und dann, weil eine antiluetische Behandlung versagt.

Wie Pflanz mitteilt, geht Toussaint noch weiter, „indem er die Leukoplakia bucco-lingualis als „Initialsymptom der präataktischen Periode der Tabes“ auffasst. Nach seiner Ansicht gibt die Leukoplakie ein wichtiges Hilfsmittel ab zur Erkennung einer beginnenden Tabes“.

Chrompret und B. de Névrezé sprechen sogar von einer Leukoplakia buccalis acuta syphilitica.

Mit vielen anderen Autoren hält Trapenard die meisten Leukoplakien der Mundhöhle für syphilitischer Natur. Unter 126 Fällen fand er 89 mit eingestandener, 27 mit ignorierte Lues, und 10, bei denen keine Zeichen gegenwärtiger oder überstandener Syphilis nachzuweisen waren. Auch Filarétopoulo hält an der Syphilisätiologie fest.

Im Gegensatz zu vorstehendem haben Erb und Neisser statistisch dargetan, dass in einer grossen Anzahl von typischen Leukoplakiefällen eine vorausgegangene Syphilis nicht bestanden hat.

Lacapère hält es für „fast allgemein zugegeben, dass die Leukoplakie immer syphilitischen Ursprungs sei“, unterscheidet aber zwischen echter Leukoplakie syphilitischer Natur und unechter, den sogenannten Raucherplaques.

Einen schon abweichenden Standpunkt nimmt Alfred Fournier ein, nach welchem die Leukoplakie zwei Hauptursachen hat, nämlich die Syphilis und den Tabak.

Hiermit wird der Syphilis nur eine von ihr geschaffene Prädisposition zugesprochen, auf Grund deren bestimmte Reize, wie sie der Tabak auslöst, in Form der Leukoplakie pathologisch antworten.

Nach der Erfahrung vieler Autoren, z. B. Mikulicz, können überhaupt Reize der Schleimhaut anderer Art, mechanisch-, chemisch-thermischer Natur, ebenso das die Erkrankung auslösende Moment darstellen, wie andererseits die Prädisposition nicht bloss von der Syphilis allein, sondern auch von der Psoriasis (Max Joseph, Lissauer [S. 370]) oder irgend einer anderen Allgemeinerkrankung, auch Magen-Darmleiden, hervorgebracht werden kann.

Eine Verwirrung in der Beurteilung leukoplakischer Schleimhautaffektionen kommt durch die der Syphilis zugeschriebenen Ätiologie zweifellos zustande.

Erb hat 1892 das Bild der Plaquesnarben und der sogenannten starken Plaquesnarben aufgestellt.

Die ersteren sind unter Bildung von Narbengewebe abgeheilte syphilitische Prozesse, wie z. B. tief in die Submukosa gehende Plaques muqueuses oder Ulzerationen.

Die letzteren, welche in der Spätperiode der Syphilis auftreten, stellen eine Keratosis mucosae oris dar. Gerade diese Keratosis mucosae, die der Syphilis cornea der äusseren

Haut analog ist, wird vielfach mit der Leukoplakie identifiziert.

Max Joseph kann (1906) die syphilitische Ätiologie nicht anerkennen. Nach ihm wird die Sachlage mit einem Schlage geklärt, wenn man den primären Krankheitsvorgang der Leukoplakie streng von dem sekundären Bilde der Plaquesnarben, d. h. jener narbigen Vorgänge, die sich an früher bestandene Plaques muqueuses angeschlossen haben, trennt. Die Narben, mögen sie noch so klein sein, heben sich durch ihre Niveaudifferenz, durch ihre noch so unbedeutende Vertiefung unter die Oberfläche von der Umgebung deutlich ab, während die Leukoplakie über die Oberfläche erhaben ist.

Ich muss zugeben, dass durch diese Merkmale gewichtige differential-diagnostische Merkmale gegeben sind, kann aber nicht umhin, festzustellen, dass, abgesehen von Fällen ganz typisch ausgeprägter Leukoplakie, die Unterschiede zwischen Narbe und Erhabenheit auch für andere leukoplakieähnliche Schleimhauterkrankungen, wie z. B. Lupus erythematodes und Lichen ruber planus ihre diagnostische Verwertung finden.

Das Rauchen scheint tatsächlich bei der Entstehung der Leukoplakie eine wichtige, wenn auch nicht ausschlaggebende Rolle zu spielen. Denn es erkranken an dieser auch Nichtraucher, ebenso wie Nichtsyphilitiker. Die Syphilis vermag aber doch sicher, wie andere Allgemeinerkrankungen die Disposition und irgend ein Reiz, unter diesen das Rauchen, die Veranlassung zur Entstehung der Leukoplakie geben. Aber auch den durch viele Lokalbehandlungen bedingten Schleimhautirritamenten sowie der Quecksilbertherapie bei vorangegangener Lues möchte ich eine keratinisierende Wirkung nicht absprechen! Wir wissen, dass durch beides eine bestehende Leukoplakie nur verschlechtert werden kann.

Symptomatologie.

Die Leukoplakie äussert sich in verschiedenen Stadien.

Im ersten Stadium zeigen sich auf der Schleimhaut zirkumskripte oder diffuse, glänzende oder körnige Flecken (Mauriac), deren hellrote Farbe allmählich grauweiss wird. Sie sehen dann so aus, „als wenn sie mit einer verdünnten Höllensteinlösung leicht bepinselt worden wären und durch den dünnen Ätzschorf das normale Rot der Schleimhaut noch durchschimmern würde“ (Mikulicz und Kümmel).

Im zweiten Stadium wird Färbung und Konfiguration deutlicher. Die nun bläulich weissen Flecke nehmen eine ziemlich scharf umschriebene Fläche von viereckiger oder unregelmässig polygonaler Form ein und erscheinen wie auf die Schleimhaut aufgelagert oder aufgeklebt (Max Joseph 1906).

Das dritte Stadium entwickelt sich meist erst im Verlaufe mehrerer Jahre. Es bildet sich eine richtige Leukokeratose aus. Es kommt zu milchweissen, perlmutter- oder silberglänzenden, dicken und harten Schwarten, die sich peripherwärts ausbreiten und in schweren Fällen die ganze Bukkal Schleimhaut und die Zunge einnehmen können. „Je älter die Schwarte, desto dicker und lederartiger wird sie“ (Mikulicz). Nun steigern sich die bisher geringen subjektiven Beschwerden.

Die Patienten haben, wie Max Joseph treffend sagt, das Gefühl, als ob z. B. die unbeweglich erscheinende Zunge wie in einen Panzer eingeschlossen wäre. Gleichzeitig verursacht der Kauakt Schmerzen.

Das vierte Stadium äussert sich nun darin, dass die verhornte Schleimhaut an verschiedenen Stellen platzt und schmerzhaftes Rhagaden entstehen. Aus diesen blutet es nicht selten. Die Oberfläche der Schwarten wird zerklüftet und durch Sekundärinfektion kann es zu seichten und tiefen Ulzerationen kommen. In der Zunge vermag sich dann eine diffuse Glossitis auszubilden. An der Peripherie löst sich der Schwartenrand auf mehrweniger grosse Entfernung unter Blutung ab und hängt in der Mundhöhle, wie eine zerrissene Tapete an der Wand. Solche Fälle habe ich persönlich schon öfters beobachtet.

Als letztes Stadium muss man den Übergang der Leukoplakie in Karzinombildung betrachten. Nach den Arbeiten von Trélat 1875, Nedopil 1876, Schuchardt 1885, Rothmann 1889, Steiner 1890, Perrin 1891 und 1892, Schöngarth, Binder, Hallé 1896, Fournier 1900, Thomas, Joseph 1906 und anderen Autoren ist das mögliche Eintreten dieser Transformation wohl nicht mehr zu leugnen.

Franz Thomas (1906) stellt den Satz auf, dass die Leukoplakia oris als eine ernste, das Leben bedrohende Erkrankung anzusehen ist; „und der Arzt sollte nicht eher ruhen, als bis der letzte Fleck aus dem Munde seines Patienten verschwunden ist“. Während nach der Statistik von Schöngarth bei 277 Fällen von Leukoplakie 61 mal = 22,02% Übergang in Krebs beobachtet wurde, ist der Prozentsatz in der Statistik von Thomas fast doppelt so gross, nämlich 42,86%. Der letzte Autor perhorresziert bei der Leukoplakiebehandlung die lokalen Ätzungen wegen ihrer Reizwirkungen und der daraus entstehenden Karzinombildung. Joseph glaubt, dass gerade diejenigen Leukoplakiker am häufigsten von einem sekundären Karzinom heimgesucht werden, in deren Familien schon ein oder mehrere Fälle von Karzinom vorgekommen sind.

Die Leukoplakie ist eine Keratose und bildet, wie Kraus sagt, „nach dieser Richtung mit anderen (übrigens voneinander ganz unabhängigen) Krankheitsbildern (Pachydermia laryngis, schwarze Haarzunge, der sogenannten Pharynxmykose u. a.) eine pathologische (pathogenetische) Gruppe“. Hiernach ist es kein Wunder, wenn Krankheitserscheinungen der verschiedensten Organe als Leukoplakien beschrieben werden, die genau genommen andere keratotische Prozesse darstellen. Die gegenseitige Differenzierung, es muss dies zugegeben werden, ist manchmal nicht nur sehr schwierig, sondern sogar unmöglich.

Manche Autoren gehen soweit, die Leukoplakie im Kehlkopf mit der Pachydermia laryngis zu identifizieren.

Nachdem Hugo Zwillingen schon 1896 sich in diesem Sinne ausgesprochen hat, kommt er neuerdings, 1909, wieder auf dieses Thema zurück und stellt folgende Thesen auf:

1. Die sogenannte Pachydermia laryngis und die Leukokeratosen der Schleimhäute sind ihrem Wesen nach identische Prozesse.

2. Vom anatomischen und klinischen Standpunkte ist die Verhornung des Epithels, Bildung einer mächtigen Hornschicht, das hervorragendste Symptom des Krankheitsprozesses und muss sowohl die

diffuse als auch die zirkumskripte mit hochgradiger Verhornung einhergehende Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut als Hyperkeratose aufgefasst und als solche bezeichnet werden.

3. Die diffuse und zirkumskripte Hyperkeratose der Kehlkopfschleimhaut bildet, wenn auch verschiedenen Ursprunges, einen genügend begrenzten Symptomenkomplex.

Auch bei Pachydermia laryngis ist der Übergang in Karzinom schon beobachtet worden (zwei Fälle von Klebs).

Wenn wir alles zusammenfassen, müssen wir doch zu der Anschauung kommen, dass die Leukoplakie eine idiopathische, von der Syphilis unabhängige Affektion ist, welche durch die verschiedensten Irritationen der Schleimhaut, besonders durch übermässiges Rauchen, entsteht. Eine Prädisposition mag wohl auf Schleimhäuten bestehen, die früher an hartnäckiger Syphilis erkrankt waren.

Die Lokalisation der Leukoplakie ist vorzugsweise auf der Wangen- und Zungenschleimhaut. Doch werden auch andere Schleimhäute ergriffen.

Über die Leukoplakie des Larynx hat Gaston Poyet eingehende Beobachtungen gesammelt. Er beschreibt acht Fälle. Auch nach diesem Autor sind eine Reihe von unter anderem Namen beschriebenen Erkrankungen des Larynx mit der Leukoplakie identisch. Er unterscheidet eine zirkumskripte Form, Synonyma: Verruca dura, zirkumskripte Keratose, Cornu laryngeum und eine diffuse Form, Synonyma: verhornte Papillome, Pachydermia verrucosa. Wie die Leukoplakia oris kommt auch diejenige des Kehlkopfes vorwiegend bei Rauchern und Männern vor. Sie erscheint im Alter zwischen 35 und 60 Jahren. Eine vorausgegangene Syphilis ist zur Entstehung dieser Leukoplakie nicht absolut nötig.

Weisse Plaques im Ösophagus hat Knaut 1896 beschrieben und R. Marie demonstrierte 1907 mikroskopische Präparate von veritabler Leukoplakie der Ösophagusschleimhaut. Eine gleichzeitige Leukoplakia buccalis bestand nicht!

Eine Leukoplakia pharyngis non specifica hat Rosenberg 1898 beobachtet.

Wir dürfen sicher auch viele keratotische Prozesse in der Nasenschleimhaut hierher rechnen.

Auf anderen Schleimhäuten, wie z. B. der Genital- und Harnorgane, ist das Vorkommen der Leukoplakie kein seltenes.

Ich brauche nur hinzuweisen bezüglich der Blasenschleimhaut auf die Mitteilungen von Ebstein 1882, Hallé, Brick 1896, Lohnstein 1898, Ravasini 1904, Hagmann 1906, Albarran, Sante Solieri 1907, bezüglich der Urethra auf Kaufmann, Ludwig 1904, Kopp 1906, bezüglich der Vagina auf Schwimmer 1877 und Reclus 1888, hinsichtlich der weiblichen Genitalien überhaupt auf Pichevin 1897, Perrin, Butlin, Sellei 1901, Kopp 1906 und v. Franqué 1907, bezüglich des Penis auf Gründahl 1894, Brandweiner 1906, Kraus 1907, Fuchs 1908 und Pflanz 1909, bezüglich der Balanoposthitis leukoplakica auf Perrin et Leredde 1898, Kopp, Mazza, Piccardi 1906, Meyer 1907 und Galewsky 1908. Piccardi und Meyer halten in ihren Fällen an der syphilitischen Ätiologie fest. Eine genaue Beschreibung der Leukoplakia penis mit umfangreicher

Literaturangabe hat 1909 Victor Pflanz gegeben, auf die hier verwiesen sein möge.

Diagnostik.

Im grossen Ganzen besteht für den geübten Praktiker keine besondere Schwierigkeit, die Leukoplakie als solche zu erkennen, obgleich nicht von der Hand zu weisen ist, dass die verschiedenen Keratosen auf der Schleimhaut — die Syphilis kann als Folgezustand auch solche machen — unter sich schwer abzugrenzen sind. Dies geht schon aus der verschiedenen Nomenklatur für die Verhornungsprozesse hervor.

Vor allem kommen differential-diagnostisch die syphilitischen Plaques muqueuses in Betracht.

Kraus macht zwischen diesen und den oben beschriebenen leukoplakischen Veränderungen des erythematösen Stadiums (I. Stadium) folgende Unterschiede:

Bei den roten Leukoplakieflecken werden die obersten Epithellagen infolge der weniger heftigen Kongestion nicht so rasch von der tiefen abgehoben; deshalb bleibt auch die Rötung lange bestehen.

Bei den syphilitischen Plaques hebt sich „das weissliche Epithel spontan (mechanische Einwirkung der Mundbewegungen) ab, oder es bildet sich bei antiluetischer Behandlung zurück, speziell die letztere Involution existiert bei Leukoplakie nicht. Der Verlauf bei Leukoplakie ist ein chronischerer, und die Plaques vergrössern sich von einem bestimmten Punkte ab nicht weiter. Die syphilitischen Plaques konfluieren nur selten wie diejenigen der Leukoplakie auf der oberen Zungenfläche.“

Werden die Plaques muqueuses resorbiert, so zeigt sich auf der Schleimhaut keine sichtbare Veränderung. Waren diese aber in Geschwüre zerfallen, besonders wenn sie, wie Lublinski hervorhebt, „eine stark ätzende Behandlung mit Sublimat oder Chromsäure erfahren haben“, so bleiben die oben genannten Erbschen Plaquesnarben zurück. Bei diesen liegt das differenzierende Merkmal der Leukoplakie gegenüber nur in der Narbe, die unter dem Schleimhautniveau liegt, während die Leukoplakie darüber gelagert ist. Aus dieser Narbenbildung können wir aber nur folgern, dass es keine Leukoplakie ist. Denn narbige Prozesse entstehen auch durch andere Erkrankungen als die Syphilis.

Bezüglich der sklerosierenden syphilitischen Glossitis weist Lublinski darauf hin, dass diese gewöhnlich mit erbsen- bis bohnergrossen, grauweissen, glatten Flecken beginnt, welche sich pergamentartig anfühlen, im Niveau der Schleimhaut bleiben und die Zunge isoliert oder konfluiert überziehen. Es kommt zu Einrissen und Erosionen, die schliesslich vernarben. Auch hier haben wir als diagnostisches Merkmal der Leukoplakie gegenüber nur die Vernarbung.

In den syphilitischen Schleimhautaffektionen finden wir nicht immer Spirochäten. Der negative Befund bringt also keinen lues-ausschliessenden Beweis. Die positive Wassermannreaktion weist nur auf frühere oder latente Lues hin, ohne dass die in Frage stehende auf der Schleimhaut unter dem Bilde einer Leukoplakie lokalisierte Erkrankung eine diagnostische Klärung erführe. Wir sind also auf die klinischen Symptome angewiesen.

Literatur über Psoriasis der Schleimhaut (S. 365—375) und Leukoplakie (S. 375—380).

- Albarran, Über einen Fall von Leukoplakie der Harnblase. *Revue pratique des mal. des organ. génito-urinaires*. 4. Jahrgang. Nr. 20. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1907. Bd. XXXV. S. 353.
- Alibert, Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. 1818. II. p. 170. — Monographie d. Dermatosen. Deutsch von Bloest, Leipzig 1837. S. 480. c. v. Schwimmer.
- Assmy, H., Über Leukoderma psoriaticum. *Med. Klinik*. 1906. Nr. 6. (Fall von Buschke.)
- Babington, c. v. Schwimmer.
- Balzer u. Merlé, Psoriasis der Mundschleimhaut. Demonstration. *Verhandl. der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Sitz. 7. März 1907. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1907. Bd. LXXXVI. Heft 3. S. 322.
- Barbe, C., *Diagnostic et traitement des maladies de la peau*. Paris. Librairie J. B. Baillière et Fils. 1901.
- Bazin, *Leçons théorétiques et cliniques sur les affections cutanées etc.* Paris. 1868. c. v. Schwimmer.
- Binder, Inaug.-Dissert. Zürich 1896.
- Brandweiner, Leukoplakie der Glans penis. Demonstration. *Wiener dermat. Gesellschaft*. Sitz. 21. Febr. 1906. *Monatsh. f. prakt. Dermatologie*. 1906. Bd. XLII. Nr. 12. S. 636.
- Brick, Über Leukoplakia vesicae. *Wiener med. Presse*. 1896. Nr. 36 u. 37.
- Brocq, L., Les parapsoriasis. *Annal. de dermat. et de syphiligr.* 1902. 433. Ref. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1903. Bd. LXVI. Heft 1 u. 2. S. 257.
- Bulkley, Duncan, Asthma as related to diseases of the skin. *The Brit. Med. Journ.* 21. Nov. 1885. p. 954. c. v. Kuznitzky.
- Buschke, Leukoderma psoriaticum. Demonstration. *Verhandl. der Berliner dermat. Gesellschaft*. Sitz. 9. Mai 1905. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1905. Bd. LXXXVI. Heft 2. S. 297. (1906 von Assmy beschrieben.)
- Butlin, H. T., Leucoma or Leucoplakia of the Vulva and Cancer. *Brit. Med. Journ.* July 13. 1901. Nr. 2115. p. 61.
- Chrompret et B. de Névrezé, Leukoplakia buccalis acuta syphilitica. *Revue de Stomatologie*. Nov. 1901. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1902. Bd. XXXIV. Nr. 12. S. 648.
- Church, St. Bartholomews Hosp. Rep. Vol. I. in Clarke's Dis. of the tongue. London 1873. p. 101. c. v. Schwimmer.
- Conradi (Rille), Klinische Analyse und therapeutische Bemerkungen über 2500 Fälle aus der dermat. Abteilung der Wiener allg. Poliklinik, beobachtet im Studienjahr 1897/98. Leipzig 1906. c. v. Ledermann.
- Csillag, Jakob, Spontan auftretende Pigmentatrophie in Verbindung mit Psoriasis. *Verhandl. der dermat. u. urolog. Sektion des K. Vereins der Ärzte in Budapest*. Sitz. 17. März 1902. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1903. Bd. LXVI. Heft 1 u. 2. S. 183.
- Ebstein, Wilhelm, Zur Lehre von den chronischen Katarrhen der Schleimhaut der Harnwege und der Zystenbildung in derselben. *Deutsches Arch. f. klin. Medizin*. 1882. Bd. XXXI. Heft 1. u. 2. S. 76. S. 62—77.
- Erb, W., Bemerkungen über die Plaquesnarben („Epitheltrübungen“, „Leukoplakie“) der Mundhöhle und ihre Ursachen. *Münchener med. Wochenschr.* 1892. Nr. 42.
- Filarétopoulo, G., Beitrag zum Studium der Leukoplakia buccalis und ihrer Behandlung. *Journ. des maladies cutanées et syphilitiques*. 1905. Heft 2. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1905. Bd. 40. Nr. 9. S. 502.
- Fournier, Alfred, Beziehungen der Leucoplakia buccalis zu der Syphilis und dem Cancer. XIII. Internat. med. Kongress in Paris 1900. Übersetzung von Carl Ullmann in Wien. *Wiener klin. Rundschau*. 1900. Nr. 50.
- v. Franqué, Leukoplakia und Carcinoma vaginae et uteri. *Zeitschr. f. Gynäkologie und Geburtshilfe*. 1907. Bd. LX. Heft 2. S. 237 ff.
- Friedländer, Psoriasis vulgaris der Haut und Lichen ruber planus der Mundschleimhaut. Demonstration. *Berliner dermat. Gesellschaft*. Sitz. 10. Nov. 1908. *Dermat. Zeitschr.* XVI. Jan. 1909. Heft 1. S. 39.
- Friese, Fr. Gotth., Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung, systematisch beschrieben von Robert Willan. Aus dem Englischen. Breslau. 1798—1816. c. v. Hebra, 1860. S. 279.

- Fuchs, Bernhard, Zur Kenntnis der Leukoplakia penis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. XCI. Heft 1. S. 91 ff.
- Galewsky, E., Über Leukokeratose (Kraurosis) der männlichen Genitalien. Vortrag auf der 80. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln. 21. Sept. 1908. Verhandl. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1909. II. Teil. 2. Hälfte. S. 481.
- Gaskoin, George, On the relations of asthma to skin disease. Royal med. and chir. society. March 10. 1874. The Lancet. Nr. XIII. Vol. I. 1874. p. 443.
- Gibert, Traité pratique des maladies de la peau. Paris. 1860. p. 426. c. v. Schwimmer.
- Grossmann, I. Interessante Beobachtungen während des Jahreskurses 1905—1906. 8. Leukokeratose der Zunge bei einem Psoriatiker. Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes. 1906. Heft 8. Referat in Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906. Bd. XLIII. Nr. 11. S. 654.
- Grosz, Siegfried, Psoriasis vulgaris. Mračeks Handb. der Hautkrankheiten. Wien. 1905. Alfred Hölder. Bd. II. p. 120 ff.
- Gründahl, Ein Fall von Keratosis der Glans penis. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1894. c. v. Pflanz.
- Guibot, c. v. Schwimmer.
- Hagmann, Über zwei besonders seltene Fälle von Harnblasenaffektionen. Monatsber. f. Urologie. 1906. Bd. XI. Heft 2. c. v. Pflanz.
- Hallé, Noël, Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire. Annal. des mal. des organ. génito-urinaires 1896. XIV. Nr. 6. Juin, et Nr. 7. Juillet.
- Hallopeau et Trastour, Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques. Soc. de dermat. et syph. 5 Juillet 1900. c. v. Ledermann.
- Hebra, Akute Exantheme und Hautkrankheiten. Virchows Handb. der speziellen Pathologie u. Therapie. Erlangen. Ferdinand Enke. 1860. Bd. III. S. 279.
- Hölscher, Richard, Über die Beziehungen zwischen Psoriasis und Asthma. Inaug.-Dissert. Kiel 1893. c. v. Kuznitsky.
- Jesioneck, Über Leukoderma bei Lues, bei Psoriasis und bei Ekzema Seborrhoeum. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
- Joseph, Max, Die Leukoplakie der Mundhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 34.
- Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Georg Thieme. 1909. 6. Aufl.
- Kaposi, Moriz, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1899. 5. Aufl.
- Vitiligo nach Psoriasis. Demonstration. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 7. Febr. 1900. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1900. Bd. LII. Heft 3. S. 405.
- Kaufmann, Albert (Rille), Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.
- R., Zur Therapie der Leukoplakia urethralis. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 43.
- Klebs, c. v. Zwillinger.
- Knaut, Bernhard, Über die durch Speiseröhrenkrebs bedingten Perforationen der benachbarten Blutbahnen nebst einer Beobachtung von primärer Ösophagusdilatation und von Leukoplakia oesophagi. Inaug.-Dissert. Berlin 1896.
- Köbner, vide Neumann.
- Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. III. S. 6.
- Kopp, C., Zur Frage der Natur und Behandlung der Leukoplakie der Schleimhäute. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXIV. Heft 1—3. S. 341 ff. 1907. Festschrift f. Albert Neisser.
- Kraus, Alfred, Über Leukoplakia (Leukokeratosis) penis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVI. Heft 1 u. 2. S. 137.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. XVI. 1. Teil. 1. Abteil. Wien. 1897. Alfred Hölder. S. 313 ff. Leukoplakia buccalis et lingualis. Leukokeratosis buccalis.
- Kreibich, Psoriasis der Lippenschleimhaut. Demonstration. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 28. Nov. 1900. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVI. Heft 2. S. 244.
- Kümmel, W., vide Mikulicz.
- Kuznitsky, Martin, Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. XXXVIII. Heft 3. S. 405 ff.
- Lacapère, Diagnose der Leukoplakie. Annales des mal. vén. Heft 2. Febr. 1909. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1909. Bd. XLVIII. Nr. 10. S. 482.
- Lang, Eduard, Vorläufige Mitteilung von einem neuen Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1879. VI. Jahrgang. Heft 2 u. 3. S. 257 ff.

- Lang, Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. 2. Aufl. S. 300.
- — Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902. Balanoposthitis psoriatica. p. 185.
- Ledermann, Reinhold, Über Leucoderma psoriaticum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1907. Bd. LXXXIV. Heft 1—3. S. 359 ff. Festschrift f. Albert Neisser.
- Leredde, vide Perrin.
- Lissauer, W., Über das Verhältnis von Leukoplakia oris und Psoriasis vulgaris. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.
- Lohnstein, Über Leukoplakia vesicae. Monatsberichte über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- u. Sexualapparates. 1898. Bd. 3. Heft 2. c. v. Pflanz.
- Lublinski, W., Über das Verhältnis der Leukoplakie zur Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 21.
- Ludwig, H., Zur Therapie der Leukoplakia urethralis. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.
- Marie, R., Leucoplasie oesophagienne. Soc. anat. Paris. 4. Jan. 1907. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc. XXIII. 1907. Nr. 5. S. 177.
- Mauriac, Du psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale. Paris 1875. c. v. F. Kraus.
- Mazza, Leukokeratosis balano-praeputialis idiopathica. Vortrag in der 8. Jahresversammlung der italien. dermat. Gesellschaft 1906. 6. Sitz. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. Bd. XCII. Heft 1 u. 2. S. 250.
- Merlé vide Balzer.
- Meyer, André, De la leukoplasie balano-préputiale. Thèse de Paris 1907. c. v. Pflanz.
- Mikulicz, J. u. Kümmel, W., Die Krankheiten des Mundes. Jena. Gustav Fischer. 1898. S. 111 ff. Leukoplakie.
- Morax, Quelques formes rares d'iritis. Annales d'oculistique. 1893. c. v. Grosz.
- Nedopil, M., Über die Psoriasis der Zungen- und Mundschleimhaut und deren Verhältniss zum Karzinom. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie. 1876. Bd. XX. Heft 2. S. 324 ff. (Es handelt sich hier um Leukoplakie, nicht um Psoriasis vulgaris der Schleimhaut! Der Name Psoriasis ist hier, wie so oft früher, fälschlich für Leukoplakie gebraucht. Der Verf.)
- Neisser, A., Demonstration zweier Fälle von Leukoplakia oris (bei einem Manne und einer Frau). Bei der Frau gleichzeitig Hautpsoriasis. Verhandl. des IV. Kongresses der deutschen dermat. Gesellschaft 1894. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. S. 625 ff.
- — Leukoplakie und Gumma der Zunge. Stereoskopisch med. Atlas. IX. Lieferung 1896.
- — Keratosen. S. 327 ff. in Neisser - Jadassohn, Krankheiten der Haut. Ebstein u. Schwalbes Handb. der praktischen Medizin. Bd. III. Teil II. Stuttgart. Ferd. Enke. 1901.
- Neumann u. Köbner, Viertelj. f. Dermat. 1877. c. v. Lissauer.
- Névrezé vide Chompret.
- Nielsen, Ludwig, Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. Bd. XV. Nr. 7 u. 8.
- Notthaft v., Demonstration eines Falles von Psoriasis vulgaris an der Beugeseite des linken Unterschenkels. Ärztlicher Verein München. Sitz. 26. Febr. 1902. Sitzungsber. 1902. München. Lehmann. S. 24.
- Oppenheim, Moriz, Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903. Bd. XXXVII. Nr. 11.
- Perls, Als Lues behandelte Psoriasis. Demonstration. Breslauer dermat. Vereinigung. Sitz. 19. Okt. 1905. Dermat. Zentralbl. IX. 1905. Dez. Nr. 3. S. 94.
- Perrin, Leon, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1891 u. 1892. c. v. Kraus.
- — Annal. de Dermatol. 1901. Heft 1. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 32. Nr. 7. S. 357.
- Perrin et Leredde, Balano-posthite chronique leukoplasique. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. 1897. Bd. 12. p. 1286.
- Petit vide Pichévin.
- Pflanz, Victor, Über diopathische Schleimhautleukoplakien mit besonderer Berücksichtigung der Leukoplakia penis. Dermat. Zeitschr. 1909. Bd. XVI. Heft 10. Okt. u. Heft 11. Nov.
- Piccardi, Diskussion zu Mazza. 1906.
- Pichévin et Petit, Sur un cas de Kraurosis vulvae. Journ. des mal. cut. et syphilit. Nr. 8. Aug. 1897. p. 449. Ref. Dermat. Zeitschr. 1897. Dez. Bd. IV. Heft 6. S. 794.

- Plumbe, Samuel, *Practical treat. of the diseases of the skin*. London. 1837. (Ichthyosis linguae.) c. v. Nedopil.
- Polotebnoff, A. G., Psoriasis vulgaris auf der Wangenschleimhaut. *Dermat. Untersuchungen aus der Klinik des Prof. A. G. Polotebnoff an der militär-ärztlichen Akademie in St. Petersburg*. Lieferung II, mit 3 Tafeln u. 4 Abbildungen im Text. 1887. Ref. in *Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph.* Wien XIV. Jahrgang. 1887. Heft 4. 2. Hälfte (der Reihenfolge XIX. Jahrgang). S. 1191 ff.
- Pospelow, A., Ein Fall von Psoriasis acuta der Haut und Schleimhäute. *St. Petersburg med. Wochenschr.* 1882. Nr. 45.
- Poyet, Gaston, Leucoplasie laryngée. *Annales de maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*. Tome XXXV. Juillet 1909. Nr. 7. p. 77 etc.
- Ravasini, Beitrag zur Leukoplakie der Blase. *Zentralbl. f. die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane*. 1903. V. S. 255.
- Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. Paris 1835. III. p. 618. c. v. Schwimmer.
- Reclus, Leukoplasie et cancriod des muqueuses buccal. et vagin. *Gazette des hôp.* 28 Juin 1888. c. v. Pflanz.
- Riecke, Erhard, Psoriasis (S. 113) in *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. Herausgeg. von E. Riecke. Jena. Gustav Fischer. 1909.
- Rille, J. H., Leucoderma syphiliticum. *Wissenschaftliche Ärztesgesellschaft zu Innsbruck*. Sitz. 6. Mai 1899. *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. Nr. 24.
- Über Leukoderma infolge von Psoriasis vulgaris. Sitz. der 29. Abteilung f. Dermat. u. Syph. 71. Versamml. der Naturforscher u. Ärzte in München. Vortrag Nr. 5. Verhandl. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1900. II. Teil. 2. Hälfte. S. 406.
- Leucoderma syphiliticum. *Deutsche Praxis*. III. Jahrgang. 1900. Heft 19.
- vide Conradi.
- vide Kaufmann.
- Rosenberg, Leukoplakia pharyngis non specifica. *Berliner klin. Wochenschr.* 1898. Nr. 18.
- Rothmann, Max, Über die Leukoplakia lingualis et buccalis in ihrem Zusammenhang mit Karzinom. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1889.
- Sack, Psoriasis conjunctivae palpebrarum. (Psoriasis ophthalmica.) *Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten*. Lieferung IX. Tafel XXVII. 1893.
- Sante Solieri, Über die Leukoplakie der Schleimhaut der Harnwege. *Il Policlinico* 1907. Nr. 10. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1908. Bd. 46. Nr. 6. S. 304.
- Schäffer, Jean, Bedeutung der histologischen Schuppenuntersuchung bei Psoriasis als differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Diskussion zu Schuchdt, *Arch. f. Dermat.* 1906.
- Schöngarth, Otto, Über Leukoplakia linguae et buccalis. *Inaug.-Dissert.* Breslau 1896.
- Schuchardt, Karl, Beiträge zur Entstehung der Karzinome aus chronisch-entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken. *Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge*. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. 1885. Nr. 257 (Chirurgie Nr. 80).
- Schuchdt, Leukoderm nach Psoriasis. *Breslauer dermat. Vereinigung*. Sitz. 19. Okt. 1905. *Dermat. Zentralbl.* IX. 1905. Nr. 3. S. 95.
- Psoriasis mit schwieriger Differentialdiagnose zur Syphilis. Sitz. 19. Okt. 1905. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1906. Bd. LXXXII. Heft 3. S. 413.
- Schütz, Joseph, Über Leukoplakia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1898. Bd. XLVI. Heft 3. S. 433 ff.
- Schwimmer, Ernst, Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle; Leukoplakia buccalis. *Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph.* IV. Jahrgang. 1877. Heft 4. S. 511 ff.
- Sellei, Josef, Über den heutigen Stand der Lehre der Leukoplakie (Schwimmer). *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1901. Bd. XXXII. Nr. 1. S. 21.
- Sommerbrodt, Julius, Über die typische Pachydermie des Kehlkopfes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1890. Nr. 19. S. 429 ff.
- Soueix, Troubles oculaires dans la psoriasis et dans le pemphigus. Thèse 1896. c. v. Grosz.
- Steiner, A., Die Zungenkarzinome der Heidelberger chirurg. Klinik in den Jahren 1878—1888. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1890. Bd. VI. Heft 3. S. 561 ff.
- Thimm, P., Psoriasis der Haut und Schleimhaut, ihre pathologische Stellung und Ätiologie. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1904. Bd. XXXIX. Nr. 1.
- Thomas, Franz, Über die Karzinome der Mundschleimhaut. *Inaug.-Dissert.* Breslau 1906.

- Toussaint, Rif. med. 1894. Nr. 49. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1906. Bd. XLIII. p. 258.
- Trapenard, Rapports de la leucoplasie buccale avec la syphilis. Thèse de Paris. 1905. Nr. 298.
- Trélat, Trib. med. 1875. c. v. Kraus.
- Ullmann, D., Schwielenbildung auf der Zunge. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1858. 3. April. Nr. 14. S. 198.
- Wagner, E., Erkrankungen der Mundhöhle, in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1874. c. v. Oppenheim.
- Willan, vide Friese.
- Wilson, Journ. of Cut. Medicine. London 1868. p. 318. c. v. Schwimmer.
- Yoshida, Über Leukoderma psoriaticum. Inaug.-Dissert. Rostock 1907.
- Zwillinger, Hugo, Über das Verhältnis der Pachydermia laryngis zu den Leukokeratosen. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 8.
- Über die Hyperkeratose des Kehlkopfes und ihre klinische Bedeutung. XVI. Internat. med. Kongress in Budapest. 1909. 28. Aug. bis 4. Sept. XV. Sektion. (Rhino-Laryngologie.) I. Sitz. am 30. Aug. vormittags. Internat. Zentralbl. f. Laryngologie. XXV. Nov. 1909. Nr. 11. S. 553.

3. Pityriasis lichenoides chronica (Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohn).

In einer eingehenden Studie über die Pityriasis lichenoides chronica sagt Erhard Riecke 1906, dass die Meinungen hinsichtlich der Zusammengehörigkeit der disseminierten schuppenden Erythrodermien weit auseinander gehen. Das ist auch der Grund, warum für diese Erkrankung so zahlreiche verschiedene Benennungen existieren.

In der Hauptsache handelt es sich um drei verschieden benannte Krankheitsbilder:

1. um die Pityriasis lichenoides chronica, ein Name, der 1899 von Fritz Juliusberg stammt und eine Erkrankung, die zuerst von Jadassohn 1894 unter der Bezeichnung Dermatitis psoriasiformis nodularis beschrieben wurde;

2. um die Parakeratosis variegata, welche 1890 von Unna, Santi und Pollitzer eine Schilderung erfuhr;

3. um die Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées, von Brocq 1897 beschrieben. —

Török fasst 1902 die disseminierten schuppenden Erythrodermien unter dem Namen „In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie“ und Brocq 1902 unter der Bezeichnung „Parapsoriasis“ zusammen. Der letzte Autor geht noch weiter und bringt Psoriasis, Lichen, seborrhoische Exantheme und Parapsoriasis zueinander in engste Beziehung. Die drei oben genannten Formen werden nach Riecke vielfach durcheinander geworfen, so dass eine strenge Trennung nicht immer möglich ist.

Bei der Pityriasis lichenoides chronica zeigen sich nach der Schilderung von Max Joseph auf den verschiedensten Körperstellen, auch am behaarten Kopfe (Rille), „bei meist jugendlichen Individuen in regelloser, aber stets isolierter und nie zu Plaques oder netzartiger Anordnung konfluierender Form rote runde Knötchen mit roter, leicht gewölbter Oberfläche. Dieselben sind meist nur stecknadelkopf- bis höchstens linsengross, verursachen kein Jucken und zeigen anfangs klinisch keine Schuppung. Erst beim Abkratzen kann

man die Hornschicht in Form eines Deckels abheben (Kreibich), und nach Entfernung der zusammenhängenden, in der Mitte längere Zeit festhaftenden Schuppe kommt zuweilen eine Spur Blut zum Vorschein. In späteren Stadien nehmen die Knötchen eine orangegelbe Farbe an und verharren durch die Therapie unbeeinflusst lange Zeit in diesem Stadium. Zuweilen allerdings gelingt es, die Knötchen zum Verschwinden zu bringen, bald aber pflegen sie zu rezidivieren.“

Joseph hat von dieser seltenen Erkrankung drei Fälle beobachtet.

Riecke teilt aus der Literatur 25 Fälle, die als Pityriasis lichenoides chronica mit Sicherheit anzusehen sind, mit und fügt drei selbstbeobachtete bei.

Diese Erkrankung beansprucht deshalb unser Interesse, weil die Erscheinungen auf der Haut eine frappante Ähnlichkeit mit einem makulo-papulösen Syphilid aufweisen und weil aus diesem Grunde die Krankheit vielfach als Syphilis spezifisch, aber ohne Erfolg, behandelt worden ist, und andererseits deshalb, weil sie von Riecke in einem Falle auch an **der Schleimhaut der Wangen und des harten Gaumens** nachgewiesen worden ist, während vorher die Intaktheit der sichtbaren Schleimhaut als Regel ohne Ausnahme galt.

Da dieser Fall (II) bis jetzt ein Unikum darstellt, teile ich ihn im Original mit:

„P. W., 27 Jahre, Arbeiter in Gummifabrik aus L.-N.

Anamnese: In der Familie sollen keine Hautkrankheiten, wie auch sonst keinerlei Leiden heimisch sein. Vater leidet an Asthma und Nierenentzündung, Mutter und drei Geschwister sind gesund. Eine Schwester an Diphtherie gestorben.

P. selbst ist angeblich nie schwerer krank gewesen, nur leichte und schnell vorübergehende Erkältungskrankheiten.

Das jetzige Leiden hat vor ca. 10 Jahren angefangen und zw. soll dasselbe damals ziemlich akut innerhalb von vier Wochen entstanden sein. Das veranlassende Moment erblickt P. in einer Erkältung im Anschluss an ein Bad. Innerhalb des bisherigen Bestandes von 10 Jahren hat sich das Exanthem kaum geändert, vielleicht ist es etwas reichlicher geworden.

Die einzigen subjektiven Beschwerden bestehen in einem zeitweiligen, speziell beim Warmwerden sich äussernden mässigen Jucken.

Status praesens am 25. April 1905.

Habitus: Mässig kräftiger, etwas unteretzter P. mit leidlich entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Gesunde Gesichtsfarbe.

Innere Organe: Ohne pathol. Befund. Urin frei von Zucker, Eiweiss und Indikan.

Haut: Auf dem behaarten Kopf geringe kleienförmige Schuppung. Kopfhaut selbst ist sonst unverändert. An der Haarstirngrenze und an der Oberlippe braungelbe Sprossen in grosser Anzahl. Sonst ist das Gesicht frei von Effloreszenzen.

Die Vorder- und Rückfläche des Stamms zeigt ein Exanthem, welches nach der unteren Körperhälfte zu und in den Seitenteilen eine dichte Anhäufung von Effloreszenzen aufweist, während die mittleren Partien des Thorax und die obere Rückenhälfte ausgespart erscheinen.

Eine irgendwie deutliche Gruppenbildung des Exanthems ist am Stamm nirgends zu konstatieren, vielmehr ist dasselbe völlig regellos ausgebreitet, es sei denn, dass in den seitlichen Rückenpartien und den Hypochondrien eine den Langerschen Spaltrichtungen entsprechende Anordnung angedeutet ist.

In der vorderen Peripherie des Halses finden sich einige disperse lentikuläre und kleinere auffallend bräunlich rote, scharf umschriebene, rundliche Flecke und minimale Erhabenheiten. Über ihnen ist die Hautfölderung erhalten, sie sind teils glatt, teils mit minimalen weisslichen Schüppchen bedeckt. Auf Druck blassen sie fast völlig ab.

Die Effloreszenzen am Stamme setzen sich im wesentlichen aus zwei Typen zusammen, von denen der eine als Knötchen-Effloreszenz zutage tritt. Und zwar sind es eben über das Niveau hervorspringende, platte, scharf umgrenzte, rundliche, an der Oberfläche glatte, exquisit gelb-braunrote Herde, welche bei weitem in der Minderzahl regellos zwischen den zweiten, viel reichlicheren Effloreszenzmorphen zerstreut sind. Die erwähnten Knötchen zeigen vielfach an der Oberfläche einen auffallenden Glanz, namentlich im Profil, andererseits finden sich aber auch Knötchen, welche an der Oberfläche feinste, weissglänzende lockere Schüppchenauflagerungen haben. Das ist namentlich bei den weniger zahlreichen, etwas grösseren (überlinsengrossen) Effloreszenzen der Fall, während die kleineren zwischen Stecknadelkopf- bis Linsengrösse variierenden papulösen Herde nur ausnahmsweise eine klinisch sichtbare Schüppchenbildung zeigen.

Der zweite Typus ist durch unscharf begrenzte, bräunlich-rote bis bläulich-rote Flecken gekennzeichnet, welche in regelloser Anordnung hie und da miteinander verschmelzen, zu Reihen, zu Halbkreisen, zu Ringen etc. sich ausbilden, und welche auf diese Weise der Haut eine Art von marmoriertem Aussehen verleihen.

Neben diesen beiden ausgesprochen morphologisch differenten Typen finden sich nun noch Effloreszenzen in nicht geringer Anzahl, welche eine Übergangsform zwischen denselben darstellen. Durch ihre scharfe Umgrenzung und intensive Braunrotfärbung dem Typus I entsprechende Herde erinnern sie durch ihre flache makulöse Beschaffenheit und durch die deutlichere Schüppchenbildung an Typus II. Es kommen Gyri und Kreise zur Beobachtung, welche in ihrer einen Hälfte papulös und in der anderen Hälfte makulös sind. Man findet Papeln der erstbeschriebenen Art inmitten der Maculae entstanden u. dgl. m.

Die papulösen Effloreszenzen hinterlassen auf Druck ein deutliches gelb-braunes Infiltrat, sie sind eben tastbar, von mässiger Derbheit.

Wenn man die Schüppchenauflagerungen der papulösen Herde mit dem Fingernagel zu entfernen trachtet, so zeigt sich erstens, dass eine viel reichlichere Schuppenbildung sich hervorrufen lässt, als es a priori den Anschein hat. Nach Eliminierung der Schuppen macht sich stellenweise eine kapilläre Blutung der Basis bemerkbar.

Auch die Fleckformen hinterlassen ein gelbliches Infiltrat auf Druck und verhalten sich hinsichtlich der Schuppenbildung in derselben Weise wie die Papeln.

An sich hält sich die Desquamation in mässigen Grenzen; namentlich in den seitlichen Thoraxpartien sieht man zahlreiche bräunlich-rote, ziemlich distinkte aber unregelmässig konfigurierte, leicht atrophische, mit zarter Oberflächenfölderung ausgestaltete Herde, welche eine nennenswerte Abschuppung nicht aufweisen. Je mehr diese Herde abblassen, um so deutlicher wird die sehr seichte Atrophie.

An den oberen Extremitäten sind die Beugeseiten bedeutend mehr befallen wie die Streckseiten; es finden sich daselbst namentlich Knötchen-Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrosse, von denen ein Teil an der Oberfläche glatt ist und einen wachsartigen Glanz besitzt, während ein anderer Teil in der oben beschriebenen Weise schuppenbedeckt erscheint. Bemerkenswert ist hier vielfach eine Schüppchenbildung im Zentrum, während die Randpartie der Effloreszenz glatt ist.

Eine Beteiligung der Haarfollikel an dem Prozess ist nicht ersichtlich.

An den unteren Extremitäten sind die Streckseiten etwas stärker befallen als die Beugeseiten. An letzteren sind die Kniebeugen am stärksten affiziert. Die Effloreszenztypen weichen hier in keiner Weise von denen am übrigen Körper ab, es sei denn, dass sie an den unteren Partien teilweise etwas zyanotisch verfärbt erscheinen. Auf den Fussrücken sind einige wenige rote schuppige Flecke vorhanden.

Am Penischaft und am Skrotum sind einige wenige lentikuläre Knötchen von lebhaft roter Farbe ohne klinisch sichtbare Desquamation. Die Glans ist frei.

Palmae und Plantae ebenso wie die Fingernägel ohne Exanthem.

Schleimhaut: An der rechten Wangenschleimhaut befindet sich ein dichtes Konglomerat gelblicher stecknadelkopfgrosser Punktationen, sonst nirgends Veränderungen daselbst.

Drüenschwellung: Nuchal und inguinal sind einige indolente Lymphdrüsen, von kaum Erbsengrösse und frei beweglich zu tasten. Die Thyreoidea ist etwas vergrössert, mässig derb.

Mehr als ein Jahr verging, ehe der Patient uns wieder zu Gesicht kam. Am 27. Mai 1906 wurde folgender Status erhoben, nachdem die Erhebung der Anamnese nichts Bemerkenswerthes ergab.

Am Halse und am Stamm, und zwar ganz besonders reichlich in den seitlichen und unteren Partien der Vorder- und Rückfläche des Stamms, finden sich, dicht gedrängt stehend, teils scharf umrandete, teils unscharf begrenzte, durchschnittlich hirsekor- bis linsengrosse Effloreszenzen, welche an vielen Stellen deutlich miteinander konfluieren zu regellosen, streifigen, bogenförmigen und ähnlichen Formationen.

Die scharf markierten Herde stellen ganz flache Papeln dar, welche durch ihre braunrote Farbe und einen gewissen Oberflächenglanz hervorstechen. Die Hautfelderung über ihnen ist meist erhalten; eine deutliche Abschuppung gibt sich nicht zu erkennen. Erst bei mechanischer Irritation schilfert die Haut in weisslichen kleienförmigen Schüppchen ab; dabei rötet sich die Umgebung der Effloreszenz stärker und die Basis tritt nach Elimination der Schuppen hochrot zutage, zeigt manchmal eine siebartige Kapillarblutung, ebenso oft bleibt dieselbe aber auch aus. Die Papeln sind deutlich tastbar, mässig derb, auf Druck bleibt ein gelbbraunes Infiltrat zurück.

Regellos untermischt sind mit diesen Papeln die weniger scharf begrenzten Maculae, welche durch ein satteres Bordeauxrot sich auszeichnen; auch über diesen ist die Hautfelderung deutlich, an manchen Stellen sogar etwas prägnanter als normal.

Über den Flecken keine sichtbare Abschuppung, auch beim Kratzen tritt kaum eine nennenswerte Abschuppung zutage.

In den oberen Brust- und Rückenpartien sind übrigens viele Flecke mehr braunrot.

An den oberen Extremitäten sind namentlich die Beugen der Oberarme und der Kubitalgelenke stärker befallen, während die Streckseiten

der ersteren und die Vorderarme im wesentlichen frei sind. In den Axillae finden sich Papeln und Maculae vor. Hände dorsal- und palmarwärts frei.

An den unteren Extremitäten sind namentlich die Innenseiten der Oberschenkel, die Kniebeugen und die Innenflächen der Unterschenkel stärker affiziert. Auch hier lentikuläre, scharf sich markierende flache Papeln neben vielen Flecken, welche unregelmässig zerstreut und wiederum durch ein satteres Rot auch hier ausgezeichnet sind. Manche der Flecke erscheinen etwas unternivelliert. An den Innenflächen der Oberschenkel ist die Lanugobekleidung etwas rarefiziert, doch besteht weder hier noch andernorts eine nachweisbare Beziehung des Follikelapparates zu den Effloreszenzen.

An den Fussrücken ist eine grössere Anzahl scharf umschriebener hirsekorngrosser, braunroter glatter Knötchen vorhanden, ausserdem unscharfe rote Flecken, von denen einige seicht atrophisch erscheinen.

An der rechten Planta eine hirsekorn-grosse, braunrote, scharf umschriebene, ganz flache Papel, welche sich ziemlich derb anfühlt und auf Druck ein braungelbes Infiltrat hinterlässt.

Daneben einige blassbraunrote, unscharfe lentikuläre Flecke. Unterhalb beider Malleoli interni talergrosse Gruppen braunroter schuppender, scharf umschriebener, flacher Knötchen und bordeaux-roter Flecke. Auch um die Malleoli externi analoge, aber kleinere Gruppen solcher Effloreszenzen.

In der Region des ersten Metatarsus ist an der linken Planta ein ziemlich derbes, ganz flaches, braunrotes glattes Knötchen vorhanden, auf Druck ein gelbbraunliches Infiltrat hinterlassend.

Am Penis einige wenige diskrete braunrote glatte Knötchen.

Schleimhaut: In der Mitte des harten Gaumens sind zu beiden Seiten der Mittellinie auf anscheinend normaler Schleimhaut etwa je sechs hirsenkorn-grosse bräunlichrote, scharf umschriebene, ganz flacherhabene Effloreszenzen zu konstatieren, von denen die meisten im Zentrum dunkler rot und etwas eingesunken sind, während die Randpartie ödematös und leicht opaleszierend erscheint.“

„Drüsenschwellung: Nuchal, kubital und inguinal einige erbsengrosse bis bohngengrosse, leicht bewegliche, ziemlich harte indolente Lymphdrüsen.“

Das klinische Bild auf der äusseren Haut zeigt eine Multiformität, die sich im wesentlichen aus primären Knötchen und sekundären Flecken zusammensetzt. Die Verwechslung dieses makulo-papulösen Exanthems mit Syphilis kann eine sehr grosse werden, um so mehr als Papeln an den Genitalien und nuchale und inguinale indolente Drüsenschwellungen vorkommen.

Differentialdiagnostische Merkmale der Lues gegenüber gibt die Pityriasis lichenoides chronica nach Riecke in der Art ihrer Entwicklung. Die primären Knötchen wachsen peripher, flachen sich ab und werden dann zu mattroten, meist schuppenden planen, leicht erhabenen Papeln. Diese Schuppenbildung ist deckelförmig. Bei mechanischer Irritation kommt es zu kapillarer Basisblutung. Der Bestand der Dermatoze dauert im Gegensatz zur Syphilis monate- bis jahrelang. Schliesslich ist auch das Fehlen gleichzeitiger sekundär syphilitischer Manifestationen, insbesondere von Pusteln, diagnostisch wichtig.

Im Rieckeschen Falle befand sich an der rechten Wangenschleimhaut ein dichtes Konglomerat gelblicher stecknadelkopfgrosser Punktationen. Später zeigten sich in der Mitte des harten Gaumens zu beiden Seiten der Mittellinie auf anscheinend normaler Schleimhaut etwa je sechs hirsekorn-grosse, bräunlichrote, scharf umschriebene, ganz flacherhabene Effloreszenzen, von denen die meisten im Zentrum dunkler rot und etwas eingesunken waren, während die Randpartie ödematös und leicht opaleszierend erschien.

Diese Schleimhautknötchen entsprachen durchaus dem Typus der Hauteffloreszenzen, „sowohl was ihre Morphologie als auch ihre Konstanz, ihre mangelnde Tendenz zur Konfluenz betraf. Die bei diesen Schleimhautpapeln geschilderte zentrale Delleung kann füglich mit der zentralen Vertiefung der Hautknötchen nach Eliminierung der zentral verdickten Schuppe in Parallele gestellt werden.“

Über die Ätiologie der Pityriasis lichenoides chronica weiss man nichts Genaues.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach Riecke (1909) „um eine markante Elevation der Pars papillaris und Epidermis als Substrat der Knötcheneffloreszenz; das Strat. corneum ist leicht hypertrophisch und kernhaltig; in dem Corpus papillare mässiges Zellinfiltrat; die unteren Epidermislagen sind von Leukozyten durchsetzt. Die Maculae weisen eine leichte Depression auf durch Reduktion des Rete Malpighii, zeigen im übrigen alle Erscheinungen der Knötcheneffloreszenz in retrograder Entwicklung.“

Der Pityriasis lichenoides chronica, die an und für sich schon nicht häufig ist, hat man hinsichtlich ihrer erst einmal beobachteten Erscheinungen auf der Schleimhaut noch keine weitergehende praktische Bedeutung zuerkannt.

Diese ist aber trotzdem vorhanden, da bei Mundhöhlenerkrankungen mit makulo-papulösem, syphilisähnlichem Exanthem nunmehr differentialdiagnostisch auch das Vorhandensein einer Pityriasis lichenoides chronica in Erwägung gezogen werden muss.

Literatur.

- Brocq, Erythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. Journ. des Praticiens. 1897. Nr. 37. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. L. S. 293.
- Les parapsoriasis. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1902.
- Jadassohn, Über ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. (Mit Krankendemonstration.) Verhandl. der deutschen dermat. Gesellschaft. IV. Kongr. Breslau 1894. S. 524.
- Joseph, Max, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1905. Georg Thieme. 5. Aufl. S. 85. Pityriasis chronica lichenoides.
- Juliusberg, Fritz, Über die Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiform-lichenoides Exanthem). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. I. Heft 3. S. 359.
- Kreibich, Pityriasis lichenoides. Demonstration. Wiener dermat. Gesellschaft. Sitz. 23. Okt. 1901. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. LIX. Heft 2. S. 267.
- Riecke, Erhard, Zur Kenntnis der Pityriasis lichenoides chronica. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXXIII. Heft 1—3.
- — Pityriasis lichenoides chronica. S. 145 ff. in Rieckes Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1909. Gustav Fischer.

- Rille, Demonstration eines Falles von Pityriasis lichenoides chronica. Verhandl. des XXI. Kongresses f. innere Medizin. Leipzig (20. April) 1904. Wiesbaden 1904. S. 567—571.
- Török, Ludwig, In zerstreuten Flecken auftretende schuppene Erythrodermie. (Parakeratosis variegata. Erythrodermies pityriasiques en plaques, Psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Pityriasis lichenoides chronica. Dermatitis psoriasiformis nodularis.) Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1902. Alfred Hölder. Bd. I. S. 795—798.
- Unna, in Gemeinschaft mit Santi u. Pollitzer, Über die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. Bd. X. Nr. 9. S. 404.

4. Ichthyosiforme Erkrankungen. (Ichthyosis, Cornu laryngeum.)

Bei der Besprechung der Psoriasis vulgaris der Schleimhaut habe ich darauf hingewiesen, dass von vielen Autoren der Name Ichthyosis oris fälschlich für Leukoplakie gebraucht wurde und noch heute diese Bezeichnung als Synonymum der Leukoplakie noch nicht ausgerottet ist (S. 364 u. 372). Ich weise hier nochmals auf den Fall von Alibert 1818 hin, in dem neben einer ausgebreiteten Ichthyosis der Haut eine Erkrankung der Schleimhaut, der Zunge und Lippen bestand, auf den Fall von Rayer 1835, in dem bei einem an Ichthyosis der Haut leidenden Patienten eine Zungenaffektion zur Beobachtung kam, die völlig der Hauterkrankung geglichen haben soll, auf den Fall von Samuel Plumbe 1837, der eine krankhafte Entwicklung der Zungenpapillen bei einem mit lokalisierter Ichthyosis der Haut behafteten, sonst gesunden Mann als Ichthyosis linguae bezeichnete, und endlich auf den analogen Fall von Church 1837.

Alle diese als Ichthyosis der Schleimhaut bezeichneten Fälle haben mit der Ichthyosis vulgaris der Haut nicht das geringste zu tun, und wir dürfen annehmen, dass es sich bei diesen um Leukoplakie der Schleimhaut gehandelt hat.

Die Ichthyosis der Haut oder Fischschuppenkrankheit ist nach Neisser eine meist im 1. oder 2. Lebensjahre auftretende Hautveränderung, bei welcher sich mehr oder weniger massige hornige Verdickung, also Hyperkeratosis, mit grauschwärzlicher Verfärbung und Abschuppung der Hornschicht vorfindet.

Die sogenannte Ichthyosis foetalis congenita, von der bisher nur ca. 60 Fälle bekannt sind, stellt nach Riecke eine Entwicklungsanomalie dar, die in Bildung mächtiger Hornmassen besteht, „welche durch Fissuren und Furchen zu Platten septiert sind; dazu gesellen sich Deformitäten der Augen, Ohren, Nase, des Mundes und oft auch der Genitalien, sowie der Extremitäten.“ Die Stellung dieser Erkrankung zur Ichthyosis vulgaris ist noch viel umstritten.

Bei der Ichthyosis vulgaris müssen wir verschiedene Formen unterscheiden:

1. Die Ichthyosis simplex, die sich im Vorhandensein zahlreicher kleiner Knötchen mit kleinförmiger Abschuppung äussert. Es handelt sich um eine Keratosis pilaris, fälschlich von früher her immer noch als Lichen pilaris bezeichnet, ganz analog dem Zustande, der sich bei sonst gesunden Erwachsenen an den Aussenflächen der Oberarme vorfindet.

2. Die Ichthyosis nitida oder nacrée mit glänzenden fischhautähnlichen Schuppen.

3. Die Ichthyosis serpentina mit braunem, grünem oder schwärzlichem eidechsen-, schlangen- oder krokodilhautähnlichem, panzerartigem Überzug.

4. Die Ichthyosis hystrix mit warzigen, stacheligen Ausläufern, ähnlich wie bei einem Stachelschwein. Solche „Stachelschweinmenschen“ sind schon mehrfach als Kuriositäten und Wunder auf Jahrmärkten und in Panoptikums gezeigt worden.

Gleichsam als isolierte Form der Ichthyosis hystrix reiht Neisser hier das Cornu cutaneum ein.

Die Ichthyosis kann diffus und lokalisiert auftreten. Sie kann sich überall auf der äusseren Haut etablieren mit Ausnahme an den Achselhöhlen, den Kubitalgelenken, den Leisten- und Kniebeugen.

Prinzipiell wichtig ist, dass die Erkrankung immer in der frühesten Kindheit beginnt, und dass es sich bei Fällen von sogenannter Ichthyosis acquisita gar nicht um Ichthyosis handelt, sondern, wie Eduard Lang sagt, „um das Resultat und um die Veränderung, welche wiederholte und abgelaufene, zumeist chronische Entzündungsformen an der Haut hervorrufen, so insbesondere häufig im Gefolge von Varikositäten, die dann unter Umständen der Haut ein ichthyotisches Ansehen verleihen.“ Dies ist ungemein wichtig für die Beurteilung einer möglichen Ichthyosis auf den Schleimhäuten. Denn auch hier bilden sich nach chronischen Entzündungsprozessen Keratosen und Hyperkeratosen aus, die eben erworbene Verhornungszustände sind und auf einer hereditären Basis nicht beruhen.

Die Frage des Vorkommens von **Ichthyosis auf der Schleimhaut** hat vor kurzem Siebenmann angeschnitten und auf einen Fall von Church hingewiesen, in dem sich neben einem Naevus verrucosus ichthyosiformis auf einer Hälfte von Gaumen und Zunge weisse papilläre Wucherungen voranden. Solche Fälle sind mit Ichthyosis nicht identisch. Im Gegenteil, Gassmann hat nach dem gleichen Autor den Satz aufgestellt, „dass die Schleimhäute von der wahren Ichthyosis nicht befallen werden“...

Indessen lässt sich dieser Anspruch doch nicht so generell und absolut aufrecht erhalten, seitdem Siebenmann, von Bloch aufmerksam gemacht, aus der Literatur einen Fall von G. Thibierge hervorgeholt und einen eigenen publiziert hat, welcher beide für das Vorkommen von Ichthyosis oder wenigstens von ichthyosiformen Erscheinungen auf der Schleimhaut sprechen.

Im Falle von Thibierge 1892 handelte es sich um einen 12-jährigen Knaben.

„Frühgeburt von 8 Monaten; 14 Tage nach der Geburt begann von der Nase ausgehend sich eine graue Hautverdickung des Gesichtes auszubilden, von welcher nach 6 Monaten auch die Hände und dann die ganze Körperoberfläche befallen wurden. Stets Kahlköpfigkeit und Schwachsichtigkeit. In der Verwandtschaft sind keine weiteren Fälle dieser Art vorgekommen.“

Der Knabe ist bezüglich Körpergrösse und Gewicht gut entwickelt, das Skelett, namentlich auch der Schädel, ist normal. Intelligenz nicht geschwächt.

Allgemeine Ichthyosis cornea der ganzen Hautoberfläche mit starken ausgesprochenen Veränderungen (Ichthyosis hystrix) auf den zentralen Partien des Gesichts, auf der Dorsalfläche von Hand und Fuss, sowie auf der Beugeseite der Gelenke der oberen und unteren Extremitäten. Seborrhöe und fast totale Alopezie der Kopfschwarte, der Augenlider und Augenbrauengegend. Keine Schweissabsonderung, verminderte Talgproduktion. Oberflächliche zentrale umschriebene Trübungen beider Korneae mit peripherem Gefässkranz.“

Die Diagnose Ichthyosis wurde in diesem Falle von Besnier bestätigt und als Ichthyosis hyperkeratotica präzisiert. Fournier glaubte auf Grund des Augenbefundes an eine mögliche Kombination mit Lues hereditaria.

Der Befund in der Mundhöhle, im Nasenrachenraum und auf der Epiglottis war folgender:

„Widrig fader Geruch der ausgeatmeten Luft. Zunge graurot, von ziemlich normalem Aussehen mit oberflächlichen längsverlaufenden Furchen. Die Papillae fungiformes treten stärker hervor. —

Wangenschleimhaut von leicht opalinem Aussehen, stärker gefurcht als die Zunge; die Furchen meistens von vorn nach hinten, in der Nähe der Lippenkommissuren auch vertikal verlaufend, im ganzen an die Oberfläche des Skrotums erinnernd. Zahnfleisch normal. Am Lippensaum ist die Schleimhaut grau und in antero-posteriorer Richtung gefurcht. Nase: Rhinitis sicca anterior auf einer Seite mit hämorrhagischen Stippchen, etwas faltig. Nasenrachenraum und Epiglottis intensiv gerötet, sonst normal.

Immerhin finden sich auch in diesem Falle verschiedene Eigentümlichkeiten der Hautaffektion, welche dem typischen Charakter der Ichthyosis nicht ganz entsprechen.“

Der von Siebenmann beschriebene Fall verhielt sich folgendermassen:

R. M., 19jährige Dienstmagd. Die Mutter, die vor 7 Jahren im Wochenbett starb, litt, wie die Patientin, an Hautverdickungen, besonders an den Knien, Händen und Füßen (mit Rhagadenbildung). Die Hautkrankheit der Patientin wurde einige Wochen nach ihrer Geburt bemerkt. Heiserkeit, die zeitweise in totale Aphonie umschlägt, besteht, solange Patientin denken kann. Die verdickte Zunge konnte nie herausgestreckt werden. Miliumähnliche Knötchen am Rande der unteren Augenlider werden seit der Schulzeit beobachtet. In den letzten 3 Monaten nahm die Verdickung und Trockenheit der Haut an den Extremitäten zu.

Die Diagnose lautete: Hyperkeratosis cutis universalis (Bloch), Keratosis oris, linguae, labiorum, palati duri et mollis, arcuum et tonsillarum palati, epiglottidis et laryngis.

Der Befund Siebenmanns in Mundhöhle und Larynx ist folgender:

Unterlippenschleimhaut:

‘ Vom Saume des Lippenrots bis zum Alveolarfortsatz eine graue, undurchscheinende, samtartige, sich derb anfühlende prominente Zone mit höckerigen Knötchen, welche die verdickten Schleimdrüsen darstellen.

Oberlippenschleimhaut:

Von einem Mundwinkel zum andern sich ausdehnend graue Verdickung (Hyperkeratose) mit zungenförmigen Fortsätzen, glatter und gegen die gesunde Schleimhaut schärfer abgegrenzt, als auf der Unterlippenschleimhaut.

Frenulum der Oberlippe

ist kurz, verdickt, mit vernarbten Einrissen; auch hier verdickte geschwellte Schleimdrüsen.

Schleimhaut des Alveolarfortsatzes des Ober- und Unterkiefers

wulstig, teilweise abgeplattet, in der obersten Schicht milchig getrübt, aber glatt durchscheinend. Am Oberkiefer deutliche Grenze zwischen gesunder und kranker Schleimhaut.

Harter Gaumen:

Schleimhaut derber und weniger transparent als normal.

Velum, vorderer Gaumenbogen, Tonsillen:

gelblichweiss verfärbte Oberfläche, glatt, prominent mit stellenweiser Abgrenzung gegen die gesunden Teile wie eine strahlige Narbe.

Vom harten Gaumen rücken solche strahlige gelbliche Flecken in scharfer Abgrenzung gegen das gesunde Gebiet des weichen Gaumens hinein.

Zunge:

kann kaum über die Zahnreihe hervorgestreckt werden; in toto hart, verdickt.

Die Oberfläche sieht und fühlt sich an wie kurzgeschorener rauher Plüsch. Rhagaden.

Die Unterfläche glatt, mit einzelnen narbigen Einziehungen, noch härter als der Zungenrücken.

Zungengrund mit verhornter epidermisähnlicher Schleimhaut bedeckt, welche sich in Form von glatten, grauen oder gelblichen, rotgeränderten, längsverlaufenden, ovalen, dicht aneinander gerückten, schilderähnlichen Flecken präsentiert.

Hintere Rachenwand und Sinus piriformis:

Vereinzelte weisse Flecken.

Epiglottis:

Oberes Drittel, namentlich auf der vorderen Fläche, graurosa, samtartig und bedeutend verdickt.

Larynx:

In der Mitte der hinteren Larynxwand, direkt über und zwischen den Stimmbändern eine hellgraue, etwas über hanfkorngrösse Prominenz mit samtartig gekörnter Oberfläche.

Stimmbänder:

Rosarot; am rechten Stimmband findet sich eine einzige flache Verdickung des flachen Randes.

Das linke Stimmband dagegen zeigt in jedem Drittel je ein solches Infiltrat.

Die hinterste ist porzellanartig weiss.

Die Bewegung der Stimmbänder ist insofern abnorm, als infolge Interposition dieser Tumoren der Glottisschluss kein vollständiger ist. Beim tiefen Inspirium entsteht Stridor, die Stimme ist ganz aphonisch.

Das **histologische Bild** bezüglich der Hautaffektion liess sich im Falle Siebenmanns mit der klinischen Diagnose „ichthyotische resp. ichthyosiforme Erkrankung“ wohl vereinen, wenn auch die entzündlichen Erscheinungen dafür vielleicht etwas zu ausgesprochen waren (Bloch).

Die Schleimhaut von Gaumenbogen, Tonsillen und Kehlkopf (Epiglottis, hintere Wand und Stimmbänder) verhalten sich wie bei der Pachydermie, was ganz gut als Parallelerscheinung der ichthyosiformen Hauterkrankung angesehen werden kann. Dagegen geben die oberflächlichen Lagen der Lippenschleimhaut das Bild der Parakeratose, die tieferen Lagen aber Veränderungen, die mit denjenigen des Skleroms eine allerdings entfernte Ähnlichkeit haben.

Der vorstehende Fall Siebenmanns ist von eminent kasuistischer und diagnostischer Bedeutung.

Er zeigt aber wiederum, wie die verschiedenen vollkommenen oder unvollkommenen Verhornungsprozesse auf der Schleimhaut nicht nur im klinischen, sondern auch im histologischen Bilde ineinander greifen und absolute Grenzen nicht aufstellen lassen: Die der ichthyosiformen Hautaffektion konforme Erkrankung der Schleimhaut von Gaumenbogen, Tonsillen und Kehlkopf gleicht histologisch der Pachydermie, während diese, wie oben erwähnt (S. 378), von Zwillinger wiederum mit der Leukoplakia oris identifiziert wird und diese von einer Reihe von Autoren wieder mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht wird. Die Veränderungen der oberflächlichen Lagen der Lippenschleimhaut zeigen Parakeratose, die wiederum nach Oppenheim das ausschlaggebende Diagnostikum für Psoriasis vulgaris der Schleimhaut darstellt. Nach Thimm wiederum können parakeratotische Veränderungen der Schleimhaut normalen physiologischen Verhältnissen entsprechen. Die tieferen Schichten der Lippenschleimhaut im Siebenmannschen Falle hatten eine entfernte histologische Ähnlichkeit mit dem Sklerom.

Als zirkumskripte Form der Ichthyosis hystrix kann das **Cornu cutaneum** gelten, jene Auswüchse des Stratum corneum, die kolossale Dimensionen annehmen können.

A. Jurasz beschrieb als erster 1886 unter dem Namen „**Cornu laryngeum**“ eine dem Hauttypus analoge Hyperkeratose des Kehlkopfes. In diesem Falle zeigte sich das rechte Stimmband „in seiner ganzen Ausbreitung von der vorderen Kommissur bis fast an den Aryknorpel von einer grauweissen, höckerigen Geschwulst bedeckt, welche in die Morgagnische Tasche ein wenig hineinragte und auf den ersten Blick sogar von derselben auszugehen schien. Betrachtete man die Geschwulst genauer, so konnte man deutlich wahrnehmen, dass dieselbe aus einer Gruppe von dicht nebeneinanderstehenden, kegelförmigen, spitzen Hervorragungen bestand und dass zwischen den letzteren

sich tiefe Einsenkungen befanden. Das linke wahre Stimmband war diffus rötlich injiziert, sonst aber normal. Die Motilität war intakt.“ Die Geschwulst wurde in mehreren Zeiten zweimal extirpiert, rezidierte aber schon nach einigen Tagen zur früheren Grösse. Der Patient blieb schliesslich von der weiteren Behandlung weg.

Makroskopisch sahen die extirpierten Stücke grauweiss oder gelblich aus; sie waren aus einzelnen an der Basis miteinander verwachsenen konischen, spitzen, mehrere Millimeter hohen Zapfen oder Zacken zusammengesetzt und knorpelhart.

Mikroskopisch ergab sich, dass die Neubildung zur Gruppe der Papillome zu zählen und wohl am besten dem Cornu cutaneum analog zu stellen war.

Einen ganz ähnlichen Fall hat dann noch B. Choronschitzky 1903 mitgeteilt. Hier bestand in der Mitte des linken Stimmbandes eine erbsengrosse, breit sitzende, weissliche, zackige Geschwulst, die vom linken Taschenband, eventuell vom linken Ventriculus Morgagni auszugehen schien und den Eindruck einer Hautwarze machte. „Bei genauem Betrachten sah sie einem Turm mit ringsum stehenden Zinnen ähnlich aus, in deren Mitte 2 grössere Zacken hervorragten.“ Mikroskopisch zeigte der extirpierte Tumor in der Hauptsache eine übermässige Verhornung. Auch dieser gehört in die Klasse der Papillome; nach dem Vorgange von Jurasz hat aber der Autor auch in seinem Falle die Bezeichnung „Cornu laryngeum“ gewählt.

Hinsichtlich der Papillome wissen wir, dass ihre pathologische Stellung als Tumor noch nicht einheitlich aufgefasst wird. Ich komme darauf bei den Warzen zurück.

Literatur.

- Alibert, Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. 1818. II. p. 170.
— Monographie der Dermatonosen. Deutsch von Bloest. Leipzig 1837. p. 480.
c. v. Schwimmer.
Besnier, c. v. Siebenmann.
Choronschitzky, B., Ein Fall von Cornu laryngeum. Arch. f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. XIV. 1903. S. 174 ff.
Church, St. Bartholomews Hosp. Reports 1865. c. v. Siebenmann.
— St. Bartholomews Hosp. Vol. I. in Clarke's Dis. of the tongue. London 1873. p. 101.
c. v. Schwimmer.
Fournier, c. v. Siebenmann.
Gassmann, c. v. Siebenmann.
Jurasz, A., Ein verhorntes Papillom des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 5.
Lang, Eduard, Ichthyosis acquisita, S. 483 in dessen Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
Neisser, A., Ichthyosis, S. 329 ff. in Neisser u. Jadassohn, Krankheiten der Haut, Ebstein u. Schwalbes Handbuch d. prakt. Medizin. Stuttgart. Ferd. Enke. 1901. Bd. III. 2. Teil.
Oppenheim, Moriz, Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXXVII. 1903. Nr. 11.
Plumbe, Samuel, Practical treat. of the diseases of the skin. London 1837 (Ichthyosis linguae). c. v. Nedopil (vide Literatur über Psoriasis und Leukoplakie).
Rayer, Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris. 1835. III. p. 618.
c. v. Schwimmer (Leukoplakie).
Riecke, Erhard, Ichthyosis congenita oder foetalis. S. 387 in dessen Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Jena. Gustav Fischer. 1909.
Siebenmann, Über Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie. 1907. Bd. XX. Heft 1.

Thibierge, G., Cas extraordinaire d'ichthyose généralisée avec altération des muqueuses buccale et nasale et des cornées. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. 3. Série. Tome III. 1892. p. 717. c. v. Siebenmann.

Thimm, P., Psoriasis der Haut und Schleimhaut, ihre pathologische Stellung u. Ätiologie. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXIX. Nr. 1.
willinger, vide Literatur über Psoriasis und Leukoplakie.

5. Verrucae, Condylomata acuminata.

Verrucae.

Warzen, wie sie auf der äusseren Haut vorkommen, sind auch auf Schleimhäuten beobachtet.

Max Joseph (1904) teilt mit, dass C. Rasch bereits 1894 auf diese Tatsache hingewiesen und 1898 noch über zwei weitere Fälle von *Verrucae mucosae oris* berichtet hat:

„Hier fanden sich bei zwei jungen Mädchen 20—30 Warzen an der Wangenschleimhaut. Die eine Patientin hatte die Angewohnheit, an einer alten Fingerwarze zu kratzen und an dem Blute zu saugen. So scheint in der Tat die Erkrankung von der äusseren Haut auf die Schleimhaut übertragen.“

Joseph erwähnt noch als Ausnahme eine Beobachtung Allans, „wo die Warzen nur auf die Mundschleimhaut beschränkt blieben, während die Hände davon frei waren“.

Auch Anderson demonstrierte 1904 einen Jüngling mit Warzen an der Lippenschleimhaut. Die Übertragung fand wahrscheinlich direkt von einem mit Warzen besetzten Finger statt. Der Patient hatte die Gewohnheit, an diesem Finger zu lecken.

Die von jeher vom Volke geglaubte Infektiosität der Warzen muss seit den positiven Inokulationsversuchen von Jadassohn und O. Lanz als wissenschaftlich erwiesen gelten.

Im klinischen Bilde gleichen sich die Warzen der äusseren Haut und der Schleimhaut vollständig.

Hinsichtlich des histologischen Baues sind zwei Typen zu unterscheiden, nämlich:

die keratoiden Warzen, bei denen die Hornschicht hyperplastisch ist, und

die akanthoiden Warzen, bei denen eine Hyperplasie und auch eine geringe Hypertrophie der Stachelzellenschicht das Wesentliche ist.

Auch die Papillome der Haut, deren Typus die spitzen Kondylome darstellen, sind Akanthome und sind im einzelnen Falle von den Warzen oft schwer zu trennen (Joseph).

Virchow hat im Jahre 1887 die histologische Übereinstimmung der papillären Schleimhautgeschwülste mit den Hautwarzen dargetan und hat dieser Übereinstimmung mit dem Namen *Verruca dura*, sive *cornea* Ausdruck verliehen. Sie kommen sowohl im Larynx (Virchow, Bergengrün) als in der Nase vor.

Im Naseneingang sind diese nach Ludwig Hellmann 1897 häufig, auf der Nasenschleimhaut dagegen stellen sie eine ausserordentlich seltene Geschwulst dar, welche sich auf einer Schleim-

haut entwickelt, die normalerweise Zylinderepithel trägt und in Pflasterepithel metaplasiiert. Die Stufenfolge ist nach v. Büngner: chronischer Reizzustand, Epithelumwandlung, Wucherung und Verhornung derselben.

Posner weist auf Schuchhardt hin, der speziell von der Nasenschleimhaut solche Umwandlungen gezeigt und diese geradezu als einen Charakterzug im Bilde der Ozäna angesprochen hat; ja viele sind der Meinung, dass schon unter dem Einflusse gewöhnlicher Katarrhe, Fremdkörper etc. eine solche Epithelmetaplasie stattfinden und dann auch zu jenen weiteren Prozessen Anlass geben könne.

Carl Melchior Hopmann hat sich 1888 eingehend über die Warzengeschwülste (Papillome) der Respirationsschleimhäute verbreitet. v. Büngner nennt sie unter Zugrundelegung eines selbst beobachteten Falles in der Nase 1889 bei starker Epithelverhornung „Hornwarzengeschwulst“, Heymann bei glatter Oberfläche „gutartiges Epitheliom“ (Mikulicz).

Hellmann hat 1897 ein Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut mit Übergang in Karzinom beschrieben. In seinen angeführten Literaturfällen war die Verhornung von verschiedener Stärke. Meist wirkt, wie Posner sagt, die fast ständige Feuchtigkeit der Schleimhautoberfläche im Gegensatz zur äusseren Haut einer Verhornung entgegen. Haut und Schleimhaut sind im wesentlichen dasselbe. Nur ist letztere, insbesondere diejenige der Mundhöhle, den physiologischen Bedingungen entsprechend verändert.

Ein Fall, den ich im Jahre 1906 beobachtet habe, möge hier seinen Platz finden:

Es handelte sich um einen 68jährigen Rentamtmann a. D., der früher „wegen Wucherungen in der Nase“ von anderer Seite öfters gebrannt wurde, sonst aber immer gesund war. Seit 4—6 Wochen bemerkt er mit dem tastenden Finger in der linken Nasenhöhle eine Geschwulst. Die Untersuchung ergibt am Septum nasi links ziemlich weit vorne eine mehr als erbsengrosse, blumenkohlartige, weissliche, breitaufsitzende Geschwulst. Im mittleren linken Nasengang befindet sich eitriges Sekret. Palpation der linken Stirnhöhlengegend empfindlich. Keine Drüenschwellungen. Mit Schere und Hartmannscher Zange wird die Geschwulst entfernt und die Schnittfläche galvanokaustisch verschorft. Der Tumor wird zur Untersuchung in das pathologische Institut der Universität München eingesandt.

Der histologische Befund von Prof. Duerck war folgender: „Die Geschwulst zeigt einen sehr regelmässigen Bau. Ihr Grundstock besteht aus einem baumartig verästigten zellreichen Stroma mit vielen grossen, spindelförmigen Fibroblasten und zahlreichen weiten, stark blutgefüllten, dünnwandigen Gefässen. Die Verästelungen dieses Stromas laufen in scharf zugespitzte Papillen aus. Darüber baut sich eine sehr dicke, aber überall gleichmässige Schicht von mehrschichtigem Plattenepithel auf, das auf einer ganz regulären zylindrischen Basalschicht aufruhet. Die Plattenepithelien sind sehr gross, den mittleren Lagen eines Stratum mucosum des rete Malpighi entsprechend mit allseitig sehr deutlichem Stachel- und Riffbesatz. Zweifellos handelt es sich um metaplastisch aus Zylinderepithelien umgewandelte Bildungen. Histologisch trägt der Tumor einen vollkommen gutartigen Charakter.“

Die Geschwulst ist den akanthoiden Hautwarzen vollkommen an die Seite zu setzen.

Bezüglich der malignen Transformation der Warzengeschwülste der Schleimhaut sagt Hopmann: „Wie man trotz der jedem Arzt bekannten Tatsache, dass in seltenen Fällen einmal eine unschuldige Hautwarze krebsig degeneriert, dennoch die Hautwarzen im allgemeinen mit Recht als sehr harmlose Bildungen ansieht, mögen es weiche oder harte sein, so möge man auch unterlassen, in jeder Warzengeschwulst der Schleimhaut etwas Bösartiges zu wittern. Man entferne sie gründlich, inwiefern sie Störungen verursachen, und wird dann weder Rezidive, noch Krebsentartungen erleben.“ Es ist aber andererseits nicht von der Hand zu weisen, dass es nach Art der Hornwarzen ein papillomatöses Vorstadium der Kankroide sowohl in der Nase als auch im Larynx geben mag (Kümmel). Der Fall von Hellmann in der Nase und Stirnhöhle stellte sich z. B. später als bösartiges Karzinom heraus. Vom Karzinom des Larynx wissen wir, dass es besonders bei grosser Tiefenentwicklung sehr lange unerkannt bleiben kann, „da es sich nur durch die Bildung von Papillomen oder spitzen Kondylomen an der Oberfläche der Schleimhaut äussert, welche dem Reize des in der Tiefe sitzenden Krebses ihre Entstehung verdanken und die auch mikroskopisch sich als einfache Papillome erweisen“ (Schech). Hier stehen wir vor der alten Streitfrage, sind jene gutartigen Neubildungen durch die Reizwirkung eines bereits bestehenden Karzinoms sekundär entstanden, oder stellen sie primäre Geschwülste dar, die sich später nacheinander karzinomatös transformieren. Es mag wohl beides vorkommen. Sicher scheint aber der Reizwirkung eines malignen Tumors auf seine Umgebung eine grosse Bedeutung beigelegt werden zu müssen. In einem von Gebhart und mir beobachteten Falle von Plattenepithelkarzinom der rechten Keilbeinhöhle, das von dort aus in die Nasenhöhle bis zu deren totaler Obstruktion gewuchert war, war die ganze rechte Nase, soweit noch Platz war, mit Polypen ausgefüllt. Wir kennen auch das Nebeneinanderbestehen von bösartigen Tumoren und papillomatösen Hyperplasien der Muscheln.

Eine gleiche Reizwirkung entfalten auch andere Krankheiten wie z. B. die Tuberkulose, so dass es in der Umgebung zu Epithelwucherungen kommen kann, oder es entstehen im primären Krankheitsherd Ausläufer heterogener Art. In einem von mir beobachteten Falle (1901) eines tuberkulösen Tumors an der Innenfläche des rechten Aryknorpel ergaben die obersten Teile desselben als Befund Hyperplasie des Epithels und Bindegewebes, so dass man nach diesem Befund den ganzen Tumor nur als ein Produkt einer chronischen Entzündung halten konnte. Die tieferen Lagen dagegen gaben das Bild einer typischen Tuberkulose. Papilläre Hyperplasien können andererseits sehr leicht mikroskopisch zur falschen Diagnose Karzinom führen. Solche papilläre Hyperplasien, die, wie die spätere Obduktion ergab, nur Nebenerscheinungen einer Larynxtuberkulose waren, veranlassten einst Gussenbauer (1883) zur Larynxexstirpation, nachdem das histologische Bild auf Karzinom hindeutete. Die papillären Hyperplasien waren in diesem Falle so mächtig, dass Karzinom vorgetäuscht wurde.

Die histologischen Befunde bei den Warzengeschwülsten können nicht sorgfältig genug beurteilt werden. Schon Hopmann sagt, dass

es immerhin wahrscheinlich bleibt, „dass epithelreiche Warzen an und für sich schon eine, wenn auch nur geringfügige und tatsächlich nicht ins Gewicht fallende Neigung zu atypischen, in die Tiefe gehenden Epithelproliferationen haben, wie sie immer und sehr ausgesprochen beim Krebs vorkommen.“ Ganz besonders möchte ich darauf hinweisen, dass bei Warzen der äusseren Haut, nämlich bei den seborrhischen in der Papillar- und Subpapillarschicht in Gruppen und Linien angeordnete „epitheloide Zellen“ vorkommen, die man fälschlich für Krebsrester halten kann. Dieser Tatsache müssen wir ebenfalls bei den Schleimhautwarzen eingedenk sein.

Auch die Grösse und Schnittführung des zu untersuchenden Tumorstückes ist für die Diagnose äusserst belangreich. Bei Besprechung der bösartigen Geschwülste des Larynx fordert Jurasz 1898, dass erstens das zur mikroskopischen Untersuchung entnommene Tumorstück gross genug sein muss, um einen hinreichenden Überblick über die histologische Struktur zu gewinnen, und dass zweitens die Schnitte senkrecht zur Geschwulstoberfläche zu führen sind.

Geschieht das letztere nicht, so kann es sich, wie B. Fränkel hervorhebt, ereignen, dass das Oberflächenepithel, namentlich im horizontalen Schnitt, für epitheliale Zapfen gehalten und ein Karzinom diagnostiziert wird.

Daraus geht auch hervor, was Jurasz 1898 betont: Auf das Mikroskop können wir nicht verzichten. Mitunter gibt es uns keinen erwünschten Aufschluss oder sogar Anlass, falsche Schlussfolgerungen zu ziehen, da der histologische Bau einer Geschwulst nicht immer so charakteristisch ist, dass er nur auf diese Art gedeutet werden kann. Sie kann in ihren einzelnen Teilen verschiedene Verhältnisse darbieten. „Es folgt daraus, dass in Fällen, in welchen die klinische Diagnose einer anatomischen Bestätigung bedarf, diese aber nicht erhält, die Probeexstirpationen an verschiedenen Abschnitten des Tumors wiederholt werden müssen.“

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass es nach Plaques muqueuses der Syphilis im Larynx bei Unterbleiben einer antiluetischen Behandlung zur starken Reizung des Papillarkörpers und zu warzigen Geschwürcchen kommt, besonders oft an der Hinterwand und den Processus vocales. „Dort entstehen“, wie A. Aronson schreibt, „bei mangelhafter Schonung der Stimme, also besonders bei Berufsrednern, Alkoholikern und Rauchern, grosse warzige Wucherungen, welche manchmal jahrelang bestehen bleiben und zu späteren Formen den Übergang bilden (Pachydermia syphilitica).“

Solche warzige Bildungen verdanken ihre Entstehung meist einem Reiz, der durch Sekrete der verschiedensten Krankheiten, auch der Syphilis, hervorgerufen werden kann, ohne dass es direkte syphilitische Produkte sind.

Literatur.

- Allan, The New York Postgraduate. May 1901. c. v. Joseph.
 Andersson, Demonstration. Warzen an der Lippenschleimhaut. Dermat. Gesellschaft in Stockholm. Sitz. 31. März 1904. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904. Bd. XXXIX. Nr. 5. S. 269.
 Aronson, A., Über Larynxkondylome. Arch. f. Laryngologie etc. Bd. XXII. Heft 1.

- Bergengrün, Paul, Über einen Fall von *Verruca dura laryngis*. Virchows Archiv f. pathologische Anatomie etc. 1899. Bd. 118. (Folge XI, Bd. VIII). Heft 3. S. 536 ff.
- Büngner, O. v., Über eine ausgedehnte Hornwarzenschwulst der oberen Nasenhöhle. Arch. f. klin. Chirurgie. 1889. XXXIX. 2. S. 299.
- Fraenkel, B., Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 1—6.
- Gebhart vide Trautmann.
- Gussenbauer, Zur Kasuistik der Kehlkopfexstirpation. Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 31.
- Hellmann, Ludwig, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Übergang in Karzinom. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 1897. VI. Heft 2.
- Heymann, P., Die gutartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1900. Alfred Hölder. Bd. III. Die Nase. 2. Hälfte. S. 783 ff.
- Hopmann, Carl Melchior, Über Warzenschwülste (Papillome) der Respirations-schleimhäute. Richard v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. 1888. Nr. 315. (Innere Medizin Nr. 104.)
- Jadassohn, Sind die Verrucae vulgares übertragbar? V. Kongress der deutschen dermat. Gesellschaft 1895. Verhandl. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1896. S. 497.
- Joseph, Max, Gutartige Neubildungen der Haut. Mraček's Handb. der Hautkrankheiten. Wien. 1904. Alfred Hölder. Bd. III. S. 425 ff.
- Jurasz, A., Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes. Heymanns Handb. der Laryngologie u. Rhinologie. Wien 1898. Alfred Hölder. Bd. I. Kehlkopf u. Luftröhre. 2. Hälfte. S. 885.
- Kümmel, W., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handb. der prakt. Chirurgie. Stuttgart. Ferd. Enke. 1900. Bd. I. Chirurgie des Kopfes. S. 907 ff. — Gutartige Geschwülste epithelialer Abstammung S. 967.
- Lanz, Otto, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 20.
- Mikulicz, J., Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handb. der Laryngologie u. Rhinologie. Wien 1899. Alfred Hölder. Bd. II. Der Rachen. S. 341 ff. — Papillome S. 347 ff.
- Posner, C., Untersuchungen über Schleimhautverhornung (*Pachydermia mucosae*). Virchows Archiv. f. pathologische Anatomie etc. 1899. Bd. 118. (Folge XI, Bd. VIII). Heft 3. S. 391 ff.
- Rasch, C., Hospitalstidende 1894; Annales de Dermat. etc. 1895 u. Hospitalstidende 1898. 44. c. v. Joseph.
- Schech, Philipp, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1897. S. 206.
- Schuchardt, Über das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithel-metaplasie. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1889. Nr. 340.
- Trautmann, G., Tuberkulöse Larynx-tumoren. Arch. f. Laryngologie etc. 1901. Bd. 12. Heft 1.
- — — Karzinome des Naseninnern. Ein von der Keilbeinhöhle ausgehendes Platten-epithelkarzinom. Mit Illustration u. beigefügtem Operationsbericht von Dr. A. Gebhart (München). Arch. f. Laryngologie etc. 1905. Bd. 17. Heft 3.
- Virchow, R., Über *Pachydermia laryngis*. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 32.

Condylomata acuminata.

Der Zusammenhang der genitalen und analen spitzen Kondylome mit venerischen Erkrankungen wird heute nicht mehr als einzig bestehender angesehen. Sie entwickeln sich auch unabhängig von diesen, ohne dass wir aber die Ätiologie kennen. Sehr wahrscheinlich ist, dass sie ansteckend sind und dass die von Baumès und Bazin aufgestellte Theorie einer „spezifischen Infektionskrankheit“ sehr plausibel erscheint. Das unbekannte Virus der spitzen Kondylome hält Rasch als identisch mit demjenigen, das die gewöhnlichen infektiösen Warzen auf den Händen und der Mundschleimhaut hervorruft (Max Joseph). In der Tat lassen sich die akanthoiden Warzen häufig genug schwer von den spitzen Kondylomen differenzieren,

welche den Typus der Akanthome (Papillome) darstellen. Im Gegensatz zu den Verrucae ist bei den spitzen Kondylomen die Hornschicht schwach entwickelt, dagegen ist die Stachelschicht oft ins Riesenhafte gewuchert, was das eigentliche Charakteristikum darstellt. Klinisch zeigen sich diese Kondylome als kegelförmige hahnenkammartige Exkreszenzen, die von Erbsen- bis Faustgrösse wachsen können.

Die spitzen Kondylome kommen auch extragenital vor, und zwar am häufigsten an der Konjunktiva, seltener an der Schleimhaut der Mundhöhle. Löwenbach weist auf diesbezügliche, allerdings meist nur andeutungsweise gegebene Bemerkungen von Virchow, Reder, Schech, Finger, Jullien, Bennstead, Berkeley Hill und Neumann hin.

Löwenbach hat 1900 drei Fälle veröffentlicht.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 30 jährige florid syphilitische Tagelöhnerin (Sklerose und Exanthema maculosum), bei welcher auf der Unterlippenschleimhaut eine halberbsengrosse weiche Geschwulst von warzig-höckerig gelappter Oberfläche und von hellrosaroter Farbe sich befand, ein Habitus, der mit dem der sonstigen Condylomata acuminata völlig übereinstimmte. Der dritte Fall betraf einen 26 jährigen Musiker, gleichfalls mit Lues behaftet (Sklerose, Papeln im Larynx, Exanthema maculosum), bei dem an der Unterlippenschleimhaut zwei erbsengrosse Geschwülstchen vom Aussehen spitzer Kondylome vorhanden waren. Im zweiten Falle, bei einem 23 jährigen Finanzwachaufseher, der niemals Lues gehabt haben will, bestand eine Papillomatosis oder Condylomatosis mucosae oris et labii. Fast die ganze Unterlippe, ferner der an die Unterlippe angrenzende Mundhöhlenboden, die untere Wangenschleimhaut, sowie das Zahnfleisch waren mit einem Konvolut dichtgedrängter, linsen- bis erbsengrosser, mattglänzender, rosa- bis bläulichrot gefärbter Geschwülstchen von durchwegs sehr weicher Konsistenz, ohne nennenswerte Epithelverdickung (Keratose) oder Epithelverdünnung (Exulzeration) besetzt. Die ganze Unterlippe bot ein blumenkohlartiges, Makrocheilie-ähnliches Aussehen.

Mikroskopisch handelte es sich in Fall II und III (die Patientin im I. Falle verweigerte die Exzision) um den Typus der reinen Akanthose, um extragenitale spitze Kondylome. In allen drei Fällen bestanden weder Gonorrhöe, noch genitale oder anale Condylomata acuminata. In Fall I und III scheint nach Löwenbach eine traumatische Ätiologie nicht von der Hand gewiesen werden können. (Fall I: Biss in die Lippe beim Tabakkauen; Fall III: Sturz während des Trompetenblasens, wobei das Mundstück in die Lippen gestossen wurde.)

Rasch hat nach Löwenbach ebenfalls zwei Fälle von spitzen Kondylomen der Bukkalschleimhaut beobachtet, ohne dass solche an den Genitalien bestanden. Dagegen hatte in einem Fall das 6 jährige Kind die Gewohnheit, an seinen mit Warzen bedeckten Händen zu saugen. Ein weiterer Fall von Haurý verdient nach dem gleichen Autor Erwähnung. Hier bestand an der Lippe ein 20 centimestückgrosser, exulzierter Tumor vom klinischen Aussehen einer Sklerose. Nach dem histologischen Befunde von Haurý und Gaston handelte es sich um „Papillome muqueux bénin“, um eine durch Lymphangiektasien hervorgerufene Gewebhypertrophie der Lippe, ohne hervorragende Beteiligung seitens der Epidermis.

Max Joseph berichtet ferner, dass Heidingsfeld zwei Beobachtungen von spitzen Kondylomen der Mundschleimhaut an Frauen veröffentlicht hat, „bei welchen allerdings zum Unterschiede von dem grössten Teile der bisherigen Fälle zugleich Condylomata acuminata der Genitalien vorhanden waren“. Nach dem gleichen Autor sollen solche Kondylome auch bei Hunden an der Mundschleimhaut vorkommen „Zwei englischen Forschern, Mc.Fadyean und Hobday, ist sogar die Übertragung dieser Neubildungen experimentell gelungen.“

Literatur.

- Baumès, 1840, c. v. Joseph.
 Bazin, 1858, c. v. Joseph.
 Bennstead, Venereal diseases. Philadelphia, 1870. c. v. Löwenbach.
 Fadyean c. v. Joseph.
 Finger, Syphilis. Wien u. Leipzig. 1896. c. v. Löwenbach.
 Gaston, vide Haury.
 Haury, Soc. franç. de Dermat. Sitz. 18. April. 1898 c. v. Löwenbach.
 — Gaston, Soc. franç. de Dermat. Sitz. 9. Juni 1898. c. v. Löwenbach.
 Heidingsfeld, Journ. of cutan. and genito-urin. dis. May 1901. c. v. Joseph.
 Hill, Berkeley, Syphilis 1868. c. v. Löwenbach.
 Hobday, c. v. Joseph.
 Joseph, Max, Gutartige Neubildungen der Haut. Mraček's Handb. der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. Bd. III. S. 425—596. — Condyloma acuminatum, p. 500 ff.
 Jullien, Maladies vénériennes. Paris 1885. c. v. Löwenbach.
 Löwenbach, Georg, Über spitze Kondylome der Lippen- und Mundschleimhaut. S. 450—459 in Beiträge zur Dermat. u. Syph. Festschrift f. J. Neumann. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1900.
 Neumann, Venerische Krankheiten. I. Wien 1888. c. v. Löwenbach.
 Rasch, Dermat. Zentralbl. März 1900. S. 162. c. v. Joseph.
 — Annales de Dermat. etc. Jan. 1895. c. v. Joseph u. Löwenbach.
 Reder, Venerische Krankheiten. Wien 1863. c. v. Löwenbach.
 Schech, Philipp, Krankheiten der Mundhöhle etc. 1890.
 Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. c. v. Löwenbach.

6. Porokeratosis.

Der Name Porokeratosis stammt von $\delta \pi\acute{o\rho\sigma$ = der Ausgang, die Öffnung, und $\tau\acute{o} \kappa\acute{\epsilon}\rho\alpha\varsigma$ = das Horn. Unter diesem Namen hat 1893 und 1895 Mibelli über drei Fälle einer von den Schweissdrüsenausführungsgängen (Poren) ausgehende Hyperkeratose berichtet. Gleichzeitig 1893 hat Respighi diese Erkrankung beschrieben, veröffentlichte 1894 sieben Fälle, spricht ihr 1898 im Verein mit Ducrey den Namen Porokeratose ab und bezeichnet sie später im gleichen Jahre an der Hand mehrerer Beobachtungen als Hyperkeratose figuré centrifuge atrophiante.

1896 haben Reisner einen Fall, 1897 Max Joseph zwei Fälle, 1898 Emmerich Basch einen Fall von Porokeratosis beschrieben, denen noch mehrere nachfolgten.

Die polemischen Erörterungen Mibellis gegenüber Ducrey und Respighi müssen in der weiteren Publikation des ersteren vom Jahre 1899 nachgelesen werden.

Es handelt sich bei der Porokeratosis um eine hereditäre, in der gleichen Familie bei verschiedenen Gliedern vorkommende Hauterkrankung, die bereits im jugendlichen Alter auftritt, Gesicht, Kopfhaut,

Nacken und Extremitäten bevorzugt, aber auch die Genitalien und die Schleimhaut befällt. Die Entwicklung der Erkrankung kann sich auf Jahre erstrecken.

Nach Mibelli 1895 entsteht die Porokeratose auf scheinbar gesunder Haut, an welcher sich nicht die geringsten Spuren eines entzündlichen Prozesses erkennen lassen. 1. Im Anfangsstadium bestehen die Effloreszenzen in einer punktförmigen trockenen Erhabenheit, die einen aus einem Drüsenausführungsgang herausragenden hornigen Propf darstellt. 2. Im weiteren Stadium verhornen die Ränder um den Pfropf herum ebenfalls und bilden einen Saum um diesen. 3. Durch Breiterwerden der primitiven Öffnung und durch das vermehrte Wachstum ihrer Ränder, die sich zu einem kleinen, scharf ausgeprägten Ring ausbilden, dehnen sich die Effloreszenzen zu scheibenförmigen Plaques aus. 4. Der zentrale Pfropf erleidet keinerlei Vergrößerung und fällt meist selbst weg oder wird zufällig abgestreift. In jedem Falle verbreitert sich die den Pfropf umfassende trichterförmige Öffnung, indem sie eine Vertiefung bildet, die sich dann in eine kleine scheibenförmige Plaque verwandelt und in der Peripherie den sich weiter entwickelnden kleinen Ring trägt. 5. Kaum hat die kleine Plaque einen Durchmesser von 1 mm erreicht, so hat sich dieser periphere Ring in einen Wall umgewandelt. Dieser bildet (Mibelli 1899) einen fundamentalen und charakteristischen Teil der Krankheit, nämlich eine Erhebung der Hornmasse von konischem Querschnitt. Auf der Höhe des Walles verläuft eine diesem parallele Furche, in die eine Hornlamelle eingefügt ist; sie ragt hervor und erscheint auf der Höhe des Walles als feiner, sich hart und scharf anführender Kamm.

Die Entwicklung geht also folgendermassen vor sich:

Zuerst horniger im keratotischen Drüsenausführungsgange eingekelter Pfropf; nach Ausfallen des Pfropfes kreisförmige Lamelle in Gestalt eines in einer wallartigen Erhabenheit eingeführten Ringes, an welchen eine ganze Reihe ebenfalls veränderter Knäueldrüsenausführungsgänge anstossen. 6. Die zentrale Partie der Plaque, d. h. der vom Walle umschlossene Raum kann verschiedene Gestalten annehmen: „bald ist er mehr oder weniger rauh, trocken, hart, uneben, deutlich hyperkeratotisch; bald trägt er stellenweise hornartige Erhabenheiten, ähnlich dem primären „Pfropf“, welcher den Beginn einer jeden Effloreszenz bildet; bald endlich ist bei den Effloreszenzen, welche mehr nach der Höhe, als nach der Breite ausgebildet sind, die zentrale Partie der Spitze derart beschaffen, dass sie ein warzenähnliches Aussehen bekommen.“ (Mibelli 1895.) 7. Das zentrifugale Wachstum der Effloreszenzen steht nach Erreichen eines Durchmessers von 1,0 bis 1,5 cm gewöhnlich auf Jahre hinaus still.

Die Porokeratosis kommt auch auf Schleimhäuten vor und verhält sich analog dem oben gegebenen Bilde auf der äusseren Haut.

Emmerich Basch (1898) konnte ausser auf der Haut, vornehmlich im Gesicht und am Unterarm, auch an der Unterlippen-

schleimhaut eine linsengrosse, grauweisse, mattglänzende, flache Plaque mit körniger Oberfläche und grabenförmigem Rande feststellen.

Im gleichen Jahre berichten A. Ducrey und E. Respighi über drei Fälle, in denen neben der Haut die Lippen- und Wangenschleimhaut, die Zunge, der harte und weiche Gaumen, sowie das Zahnfleisch ergriffen waren. Die Identität der Effloreszenzen auf der Schleimhaut mit denjenigen der äusseren Haut ist derart in die Augen springend, dass ihre Diagnose auch bei fehlenden Hauterscheinungen möglich wäre. Die beiden Autoren veröffentlichten später 1898 nochmals drei solche Fälle. Von im ganzen 11 Patienten mit Porokeratose der Haut hatten 6 Schleimhautporokeratose.

Die Symptomatologie der Schleimhauteffloreszenzen ist nach Ducrey und Respighi folgende:

1. Auf der Schleimhaut zeigen sich stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken von runder, ovaler, nieren- oder biskuitförmiger, polyzyklischer oder irregulärer Gestalt.

2. In ihrer Peripherie besteht ein linearer weisser opaker Vorsprung (sailie), ähnlich einem dünnen Seidenfaden. Dieser Vorsprung besitzt meist in seiner ganzen Ausdehnung eine Furche, wie mit der Spitze einer Schreibfeder gemacht. Hierdurch entstehen zwei Partien des Vorsprungs, eine äussere und innere, welch' letztere breiter und höher als erstere ist. (Wir haben es hier mit dem Mibellischen Walle wie auf der äusseren Haut zu tun.) Der Wall auf der Schleimhaut ist meist in seinem Umfange eine einzige Masse. Manchmal aber ist er unterbrochen oder er fehlt vollständig und ist dann durch eine rosarote Rinne ersetzt. Wenn man in anderen Fällen mit dem Fingernagel den peripheren Wall abkratzt, erhält man das gleiche Bild. Bei manchen kleinen Flecken beobachtet man um den Wall herum noch einen hyperämischen Saum.

3. Das von dem Walle umgebene Zentrum der Flecken ist gleichmässig opaleszierend und lässt die darunterliegende rote Schleimhaut durchscheinen.

Die Oberfläche ist bald flach, bald zeigt sie eine leichte Vertiefung oder Atrophie.

Sehr instruktiv ist auch der Fall von Mibelli (1899), in welchem die Erkrankung, ausser auf Haut und Genitalien, an den Lippen, am harten Gaumen und am Alveolarrande bestand:

„An der Oberlippe erblickt man einen Herd von länglich linsenförmiger Gestalt parallel der Mundspalte gerichtet, in der Mitte des Gesichtes, welcher nach aussen oben vom Saume des Lippenrotes, nach innen unten aber von einer bogenförmigen, wellig verlaufenden Linie begrenzt ist. An diesem Herde sehen wir die Lippenschleimhaut der obersten Epidermisschichten beraubt, ohne dass sie aber noch in anderer Weise verändert wäre, und die wellige Linie, welche diesen Herd nach innen zu begrenzt, bezeichnet eben die Stelle, an welcher die abgestossenen Epidermisschichten von den noch bestehenden angrenzenden losgerissen worden sind, ohne dass sich hier ein wahrer porokeratotischer Wall erheben würde.“

„Wenn man die Unterlippe etwas weiter nach aussen zieht, dann erblickt man nahe dem rechten Mundwinkel einen zweiten Herd, welcher auf

der inneren Schleimhaut der Lippe selbst liegt, eine unregelmässige Gestalt besitzt ($0,5 \times 1,5$ cm) und von einem erhabenen Bogen umgeben wird, der besser durch das Gefühl als durch das Gesicht wahrgenommen werden kann, da seine Farbe nur sehr wenig von der der Umgebung verschieden ist. Seine Ähnlichkeit mit den porokeratotischen Herden des äusseren Integumentes springt viel mehr in die Augen als die des vorher beschriebenen Herdes.“

„Die Schleimhaut der Mundhöhle ist blass und tatsächlich von weissgelblicher oder weiss-rosa Färbung. Der grösste Teil der Zähne fehlt und die vorhandenen befinden sich in äusserst schlechtem Zustande. Links hinten auf dem Alveolarrande des Oberkiefers, wo die grossen Molares fehlen, hebt sich ein ausgesprochen rosaroter Herd von der umgebenden gelblich-weissen Schleimhaut sehr deutlich ab. Er besitzt die Grösse eines Zweicentesimstückes und ist von einer ein wenig erhabenen Zone umgrenzt, die eine viel dunklere Färbung aufweist. Neben diesem an der Wölbung des harten Gaumens besteht ein kleinerer Herd von kreisförmiger Gestalt und blasser Farbe, die sich nur ein wenig von der der Umgebung unterscheidet; dieser Herd besitzt ein vertieftes Zentrum und deutlich erhabene Ränder.“

Man sieht, dass sich das klinische Bild der Haut- und Schleimhautporokeratose völlig deckt, nur mit dem Unterschiede, dass der periphere Wall auf der Schleimhaut nicht so stark ausgeprägt ist.

Der histologische Befund auf der Haut besteht nach Mibelli (1899) in der Hauptsache in folgenden Punkten:

1. Bedeutende Verdickung des Stratum corneum medium.
2. Vergrösserung der Zona lucida.
3. Stratum granulosum, bald verdickt, bald arm oder frei von Keratohyalin, bald fehlend.
4. Verlängerung und Vergrösserung der intrapapillären Epithelzapfen, ganz besonders jener, welche von Kanälen der Knäueldrüsen durchzogen sind.
5. Leichte und nicht konstante Entzündungserscheinungen im Derma papillare; zellige Infiltration um die Gefässe oder auch an einzelnen von Gefässen unabhängigen Stellen, entsprechend den Punkten mit sehr bedeutender Hyperkeratose.
6. Im Bereiche des peripheren Walles konstante hochgradige Hyperkeratose. Der ganze Wall wird von dem hypertrophischen Stratum corneum gebildet.

Nach den Untersuchungen von Ducrey und Respighi (1898) entspricht das histologische Bild auf der Schleimhaut im ganzen demjenigen auf der Haut.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass mit Vorliebe von der Porokeratose auch die Genitalien ergriffen werden, nämlich Penis-haut, Glans, Sulcus coronarius, Scrotum (Ducrey und Respighi 1898, Mibelli 1899), und dass dort die Herde charakteristischer als auf der Schleimhaut sind.

Literatur.

- Basch, Emmerich, Ein Fall von Porokeratosis (Mibelli). Pester med. chir. Presse. 1898. Nr. 27. (Schleimhaut.)
- Ducrey, A., et Respighi, Les localisations sur la muqueuse buccale de l'affection improprement appelée porokératose. Note préliminaire. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. 1898. III. Série. Tome IX. p. 1—5.
- Sur une singulière dermatose à localisations cutanées et muqueuses; l'hyperkératose figurée centrifuge atrophiante (improprement appelée porokératose). Nouvelle étude clinique et histologique. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. 1898. III. Série. Tome IX. p. 609—657 et p. 734—792. (Schleimhaut.)
- Joseph, Max, Über Porokeratosis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. XXXIX. Heft 3. S. 335 ff.

- Mibelli, V., Contributo allo studio della ipercheratosi dei canali sudoriferi „Porokeratosis“. Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1893. fasc. III. p. 313—355.
- Beitrag zum Studium der Hyperkeratosen der Knäueldrüsengänge (Porokeratosis). (Übersetzung von C. Müller-Freiburg in der Schweiz.) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893. Bd. XVII. Nr. 9. S. 417—457.
- Über die Porokeratose. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895. Bd. XX. Nr. 6. S. 309 bis 329. (Übersetzung von C. Müller-Freiburg in der Schweiz.)
- Über einen Fall von Porokeratosis mit Lokalisation im Munde und an der Glans. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. XLVII. Heft 1. S. 1—14, und Heft 2. S. 231 bis 243.
- Reisner, Ein Fall von Porokeratosis. Inaug.-Dissert. Strassburg 1896.
- Respighi, E., Di una ipercheratosi non ancora descritta. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1893. fasc. III. p. 356—386.
- Über eine noch nicht beschriebene Hyperkeratose. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. XVIII. p. 70.
- — vide Ducrey.

7. Akanthosis nigricans.

(Dystrophie papillaire et pigmentaire.)

Unter diesen Namen versteht man eine meist mit malignen Neubildungen, besonders im Magen, Darm, Uterus, in der Mamma einhergehende Dermatose, bei welcher sich neben einer Hyperkeratose eine mächtige Papillaryhypertrophie nebst Ablagerung von Pigment in der Papillarschicht und den suprabasalen Retezellen vorfindet. In Deutschland wurde die Erkrankung zuerst von Pollitzer und Janovsky im Jahre 1890 unter dem ursprünglich von Unna vorgeschlagenen Namen „Akanthosis nigricans“ beschrieben. In Frankreich demonstrierte zum erstenmal J. Darier in der Société de Dermatologie et de Syphiligraphie in Paris am 20. Juli 1893 zwei schon vor der Janovskyschen Publikation 1889 und 1890 beobachtete gleichartige Fälle und gab der Krankheit, faute de mieux den Namen „Dystrophie papillaire et pigmentaire“. In der gleichen Sitzung stellte Hallopeau einen anderen Fall vor. Janovsky hält 1904 bei der noch bestehenden Unkenntnis über Ätiologie und Wesen dieser Dermatose die von Darier gegebene Bezeichnung für besser, da diese auch eher den anatomischen Verhältnissen entspricht.

Bei der Akanthosis nigricans oder der Dystrophie papillaire et pigmentaire ist auch das Befallensein der Schleimhäute, nämlich Konjunktiva, Lippen, Zahnfleisch, Zunge, Nasenschleimhaut, Kehlkopf, Vagina und Rektum, beobachtet worden. Im Gegensatz zur äusseren Haut fehlt aber hier die Pigmentation.

Bezüglich der Lippen, des Zahnfleisches und der Zunge gibt Darier in seinem Haut-Falle, betreffend eine 34 jährige Gärtnerin, die ein Abdominalkarzinom hatte und zugrunde ging, folgende Beschreibung:

»Sur les lèvres on voit aussi quelques végétations papillaires analogues, notamment sur une petite surface qui avoisine la commissure droite.

Quand on fait ouvrir la bouche de la malade on constate que les gencives sont gonflées, fongueuses, molles au toucher et donnent la sensation de velours mouillé. Elles saignent facilement.

La langue est couverte d'un gazon épais de papilles très allongées, rosées, mesurant au moins 3 millim. qu'on peut coucher dans n'importe quel

sens et écarter comme on écarte des cheveux pour y faire une raie. Il en résulte un aspect velvétique très particulier. Le palais et le voile du palais sont lisses et normaux ainsi que la face interne des joues. Il n'y a aucune trace de pigmentation des muqueuses.»

Von grosser symptomatologischer Bedeutung ist auch der Schleimhautbefund Hallopeaus:

»A la *lèvre supérieure*, la portion de muqueuse exposée à l'air est tout à fait normale. Mais celle qui est en rapport avec la lèvre inférieure et celle qui tapisse la paroi postérieure sont doublées par une couche continue de saillies filiformes, ayant de 3 à 5 millim. de longueur. Il n'y a pas de transition entre la bande labiale saine et la nappe de végétations villeuses; celle-ci forme un gros bourrelet interposé entre les deux lèvres et recouvert de croûtes sèches, jaunâtres, dans la partie qui est au contact de l'air. Cette nappe occupe toute la largeur de la lèvre supérieure. Elle gagne les commissures et recouvre toute la *lèvre inférieure* de végétations microscopiques et probablement plus récentes, à l'exception toutefois de la mince bande labiale qui n'est pas accolée à la lèvre supérieure.

De là, la couche papillomateuse tapisse sans interruption le *vestibule de la bouche* dans toute sa hauteur, la face interne des *joues*, les faces externe et interne des *gencives* ainsi que la sertissure des dents. Elle se termine par un bord net, qui dessine un fer à cheval, en bas à l'union de la muqueuse de la gencive supérieure avec celle de la voûte palatine. La majeure partie du *palais* est respectée, on n'observe à son niveau d'état villeux que sur une étendue de la grandeur d'une pièce de deux francs. Cette nappe végétante tranche par sa coloration d'un rose vif et par son bord extrêmement net sur le fond jaunâtre et anémié du palais. Pendant les quelques jours que la malade a été soumise à notre observation, la zone végétante a pris une grande extension; la partie antérieure de la voûte palatine jusque-là indemne est maintenant occupée par de petites touffes villeuses disséminées çà et là.

Le dos de la *langue* est tapissé dans toute son étendue par des papilles fort longues mais très souples. Celles-ci, en se couchant dans divers sens, à la manière des épis de blé dans un champ ravagé par un orage, laissent entre elles des sillons étroits et irréguliers. De chaque côté de la face dorsale de la langue, à deux centimètres en arrière de la pointe, commencent une bordure marginale de 7 à 8 millim. de largeur qui se prolonge jusque vers la racine de l'organe. Ces deux bandes, au niveau desquelles les papilles linguales ont leur longueur et leur couleur normales, circonscrivent avec une grande netteté la couche papillaire centrale qui est un peu surélevée et surtout très injectée. La face inférieure de la langue, à l'exception de la région voisine de la pointe qui est intéressée, le frein, le plancher de la bouche, n'offrent aucune altération.»

In einem von Rille 1903 demonstrierten Falle war das Lippenrot eigentümlich bläulich, verdickt und trocken, die Lippenschleimhaut granuliert, stellenweise tiefer gefurcht; ähnlich beschaffen war die Wangenschleimhaut und der harte Gaumen. Der Zungenrücken war zum Teil von horizontalen wie radiär gestellten, sehr tiefen Furchen und Einsenkungen durchsetzt, zum Teil von körniger Beschaffenheit. In einem Falle von Otto Hess 1903 zeigte die Lippenschleimhaut feine, rosarote, papilläre, nicht pigmentierte Wucherungen.

Bei Bogrows Patientin 1907 (1908) befanden sich papillomatöse Wucherungen auf der Oberfläche der Zunge, auf dem Zahnfleisch und harten Gaumen, auf den Lippen, in den Nasenlöchern, an den Tränenpunkten der Lider, auf der Mukosa der Scheide.

Im Kehlkopfe zeigt sich nach Janovsky die Acanthosis nigricans mehr in Form einer granulierten Oberfläche.

Sehr viel Auswahl bezüglich der Schleimhautaffektionen besteht nicht, da die Gesamtzahl der bisherigen Fälle von Acanthosis nigricans eine sehr spärliche ist. Nach Rille belief sich im Mai 1903 die Zahl der beobachteten Fälle auf mehr als 30, im September 1903 nach Otto Hess auf ca. 40, im Jahre 1907 publizierte Bogrow den 45. Literaturfall.

Otto Kren gibt 1910 eine zusammenfassende Symptomatologie:

„Das Schleimhautbild ist ein ganz typisches. Es entwickeln sich in der Regel zuerst an der Lippenschleimhaut, aber auch an der übrigen Mundschleimhaut sowie an der Vaginal- und Rektalschleimhaut ganze Rasen von Papillarwucherungen, die schon makroskopisch dadurch den einzelnen Papillen der Papillarschicht entsprechen, dass sie in sich die ausgezogenen Gefäßsschlingen tragen. Das Auswachsen der Papillen ist ein derartiges, dass der Schleimhautrasen einem Smyrna-teppich vergleichbar wird. An manchen Stellen erreichen die Papillen eine Länge von ungefähr $\frac{3}{4}$ cm.

Das Krankheitsbild kann sich gegen die normale Schleimhaut entweder scharfrandig oder durch allmähliches Indielängengewachsen der Papillen unscharf umgrenzen. Zu einer Blutung aus diesen verlängerten Papillen kommt es nicht. An den Lippen bilden diese Papillenrasen eine bedeutende Entstellung, um so mehr, als sie sich nach aussen mit dicken Krusten bedecken. Alle die befallenen Gebiete der Mundhöhle erkranken dabei auf gleiche Weise, so dass die ganze Mundhöhle manchmal mit einem aus unendlich vielen filiformen Gebilden zusammengesetzten Rasen dicht ausgekleidet ist.

Die Erscheinungen an der Schleimhaut treten meistens gleichzeitig mit der Hauterkrankung auf. Das Bild ist ein absolut eindeutiges.“

Literatur.

- Bogrow, S. L., Acanthosis nigricans. Demonstration. Moskauer venereolog. u. dermat. Gesellschaft. Sitz. vom 10. März 1907. Dermat. Zentralbl. X. Jahrgang. 1907. Mai. Nr. 8. S. 255.
- Beitrag zur Kenntnis der Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Archiv f. Dermat. etc. 1909. XCIV. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 271 ff.
- Darier, J., Dystrophie papillaire et pigmentaire. Société de Dermatologie et de Syphiligraphie. Séance du 20 Juillet 1893. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. III. Série. Tome IV. 1893. p. 865 ff.
- Hallopeau, H., Jeanselme, E. et Meslay, Sur un cas de dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Loco eodem. p. 876 ff.
- Hess, Otto, Zwei neue Fälle von Acanthosis nigricans. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 38. S. 1625 ff.
- Janovsky, Victor, Acanthosis nigricans. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1890. Heft 4.
- Hyperkeratosen. S. 1—127 in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. III. Bd. S. 80—97: Acanthosis nigricans.
- Jeanselme vide Hallopeau.
- Kren, Otto, Über Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. XLIV. 1910. Nr. 1.

Meslay vide Hallopeau.

Pollitzer, Acanthosis nigricans. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1890. Heft 4.

Rille, Acanthosis nigricans (Dystrophia papillo-pigmentosa). Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitz. vom 12. Mai 1903. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 30. S. 317 u. 318.

8. Psorospermiosis follicularis vegetans (Darier). (Keratosis follicularis.)

Nach Janovsky hat bereits Lutz in einer Pariser Dissertation im Jahre 1860 unter dem Namen „Hypertrophie générale du système sebacé“ eine der Darierschen Krankheit ähnliche Affektion beschrieben und Biedenkap 1883 in Christiania einen Fall vorgestellt, welchen später Boeck als Psorospermose diagnostizieren konnte. Es bleibt jedoch das Verdienst von Darier und seines Schülers Thibault, hievon unabhängig im Jahre 1888 die Charakteristika dieser Krankheit mustergiltig beschrieben zu haben.

Es handelt sich um eine fast unter stetem Mitbefallensein der Nägel, meist am Kopf beginnende Hyperkeratose mit besonderer Prädilektierung von schwitzenden Stellen. Nach Lang stellt die Primäreffloreszenz ein kleines, gries- bis hanfkorngrosses Knötchen mit einem grauen bis schwarzbraunen, harten und trockenen äusserst festhaftenden Krüstchen dar. Dieses ist, wie man nach der Abhebung sehen kann, mit einem konischen Zapfen in eine trichterförmige Öffnung eingepasst, welche der Mündung einer Haarbalg- oder Talgdrüse entspricht. „Solche Einzeleffloreszenzen finden sich dicht aneinander gedrängt und bilden zunächst linsen- bis münzengrosse Herde, um sich im weiteren Verlaufe auch über grosse Flächen auszubreiten.“

Die eigenartige Hyperkeratose sollte nach Darier durch niedere Organismen aus der Klasse der Protozoen, nämlich Psorospermien, bedingt sein. Die histologischen Untersuchungen vieler anderer Autoren ergaben aber, dass es sich statt der vermuteten Krankheitserreger nur um veränderte Epithelialzellen (corps ronds) handelte. Darier hat sich schliesslich hievon selbst überzeugt. Nach Joseph wäre daher der Name Keratosis follicularis am passendsten. Das mikroskopische Bild ergibt neben den runden („corps ronds“) und ovoiden („grains“) Bildungen in den epithelialen Schichten in der Hauptsache eine deutliche Hyperkeratose und eine Lückenbildung im Rete Malpighii.

Die Dariersche Krankheit kommt nach Riecke mitunter auch auf der Schleimhaut vor. Von den Erkrankungsformen sind neben den flachkuppeligen Einzelknötchen die auch hier ihren klein-papillären Charakter bewahrenden Plaques bemerkenswert. Auch in einem von Ploeger 1907 demonstrierten Falle bestanden am Gaumen kleinste weissliche Papelchen.

Literatur.

Biedenkap, 1883, c. v. Janovsky.

Boeck, Vier Fälle von Darierscher Krankheit. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. Bd. XXIII. S. 857.

— Über Psorospermosen. Verhandl. d. II. internat. dermat. Kongresses. 1892. Bd. XXIV. S. 1000.

Darier et Thibault, Observation clinique sur Psorospermose folliculaire végétante. Paris 1889.

- Darier, Psorospermie folliculaire végétante. Annal. de Dermatol. et Syph. 1889. Nr. 7. c. v. Janovsky.
- Janovsky, Victor, Hyperkeratosen, in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. III. Bd. S. 1—127. vide: Psorospermiois follicularis vegetans. S. 69—80.
- Joseph, Max, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig. Georg Thieme. 1905. S. 174. Keratosis follicularis, Psorospermiois follicularis vegetans.
- Lang, Eduard, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902. S. 493 ff. Keratosis follicularis. Dariersche Krankheit.
- Lutz, Hypertrophie générale du système sébacé. Thèse de Paris. 1860. c. v. Janovsky.
- Ploeger, Vier neue Fälle von Psorospermiois follicularis vegetans (Darier). Sitzungsber. des ärztl. Vereins München. 1907. München. J. F. Lehmann. XI. Sitzung am 16. Okt. 1907. S. 171.
- Riecke, Erhard, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena. Gustav Fischer. 1909. S. 396—399: Psorospermiois follicularis vegetans (Dariersche Dermatoze). S. 398: Schleimhaut.
- Thibault vide Darier.

9. Hyperkeratosis lacunaris Siebenmann.

Mycosis pharyngis benigna—B. Fraenkel. Pharyngomycosis leptothricia—Heryng. Algisos sive Phycosis faucium leptothricia—Jacobson. Seborrhoea tonsillaris—Stoerk. Angina leptothricia—M. Schmidt. Mycosis tonsillaris benigna—Chiari. Keratosis pharyngis—A. Onodi et B. Entz. Pharyngitis keratosa punctata—Wysokowicz.

Im Jahre 1873 stellte am 29. Januar B. Fränkel der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Fall von „gutartiger Mykosis des Pharynx“ vor:

„Dieselbe wurde Anfangs Dezember vorigen Jahres bei einem seiner Zuhörer im laryngoskopischen Kurse zufällig entdeckt und hat seit dieser Zeit bestanden, ohne dass bei dem betreffenden Herrn mit Ausnahme eines ganz leichten chronischen Pharyngealkatarrhs irgendwelche andere objektive oder subjektive Krankheitssymptome aufgetreten wären. Man sieht über den Tonsillen und am Zungengrunde über den Drüsen weisse diskrete Erhabenheiten, die sich bis eine Linie hoch erheben und so gross sind, wie die darunter befindlichen Drüsen. Sie machen von vornherein nicht den Eindruck fester Häute, sondern ähneln mehr Schimmelkulturen; entfernt, bilden sie sich rasch wieder. Mikroskopisch untersucht, bestehen sie aus Epithelien, vielen denselben anhaftenden und auch in der umgebenden Flüssigkeit in lebhafter Bewegung begriffenen kleinen runden Körpern (Mikrococcen) und zahlreichen, teilweise sich auch bewegenden Stäbchen von verschiedener Länge. Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass ein solcher Fall bei nicht gründlicher Untersuchung mit Diphtherie verwechselt werden könnte.“

Am 22. April 1880 stellte der gleiche Autor der Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin einen zweiten Fall von Mykosis des Zungengrundes und des Pharynx vor, deren Beläge vorwiegend aus Massen bestanden, welche von dem Pilze *Leptothrix buccalis* gebildet wurden.

Auf Grund der von B. Fränkel gegebenen ersten Beobachtung war die Aufmerksamkeit dieses merkwürdigen Krankheitsbildes wachgerufen, und es mehrten sich die Publikationen hierüber.

1875 berichtet Stoerk über einen neuen Fall, 1876 werden von B. Baginsky in einem Falle in den Belägen der Mandeln und der Luftröhre *Leptothrix*fäden nachgewiesen. B. Fränkel erkennt aber hier den Kausalnexus zwischen *Leptothrix* und Erkrankung

nicht an. Von Hampelen wird 1881 über einen Fall von *Mycosis tonsillae* berichtet.

1882 beschreibt E. Fränkel, 1883 Gumbinner je einen und Bayer zwei Fälle. Gumbinner erblickt im *Leptothrix*pilz den Erreger der Krankheit. Im gleichen Jahre 1883 schildert Heryng sechs Fälle und führt den Namen „*Pharyngomykosis leptothricia*“ ein. Er war der erste, welcher neben dem Befund von *Leptothrix*fäden das Bestehen von Pfröpfen aus verhornten Epithelmassen betonte. 1888 haben Seifert und Decker Impfungen mit *Leptothrix* auf Gesunde und Rachenkranke mit Erfolg vorgenommen.

Im gleichen Jahre 1888 erschien die Publikation von A. Jacobson über 20 Fälle. Dieser Autor bezeichnet die Krankheit als „*Algosis* oder *Phycosis faucium leptothricia*“. Jacobson sah den *Leptothrix*pilz nach dem Vorgange von Klebs 1876 für eine Alge an, während jener wohl den Spaltpilzen zuzurechnen ist.

Weitere Fälle von *Mycosis benigna* berichteten noch 1891 Jurasz (und Dubler), 1892 Miller, 1893 Spaans und Rosenberg, 1894 Ackermann.

Störk nennt 1895 die Krankheit „*Seborrhoea tonsillaris*“.

Im gleichen Jahre 1895 erschien die Arbeit von Siebenmann, welche die Krankheit in ganz neuem Lichte erscheinen liess. Dieser Autor erklärt die Anwesenheit des *Leptothrix*pilzes für nebensächlich und sieht das Wesentliche der Affektion in einem intensiven Verhornungsprozess des lakunären Epithels, weshalb er den Namen „*Hyperkeratosis lacunaris*“ vorschlägt. Es war diesem Autor schon von Anfang an zweifelhaft, dass der *Leptothrix*pilz die Zusammensetzung der Erkrankung ausmachen sollte. Er riss bei zweien seiner Patienten mit der Pinzette mehrere Stacheln aus, worunter ein stattliches Exemplar von $1\frac{1}{2}$ cm Länge und 2—3 mm Dicke sich befand; in einem anderen Fall exstirpierte er eine der mit Stacheln gespickten Tonsillen.

Die Untersuchung der Stacheln ergab im ganzen eine Bestätigung der Heryngschen Darstellung. „Es handelt sich um Säcke oder Zysten, deren Wandungen relativ sehr dick sind und teils aus geschichteten Lagen von kernlosen verhornten Epithelien, teils aus einer homogenen Hornsubstanz bestehen, wie sie dem menschlichen Haar eigen ist. Das zentrale Lumen des Stachels ist eng und zeigt sich gewöhnlich gefüllt mit Detritus, Bakterien und Schleim, in welche Masse die innersten Epithellagen der Wandung fetzig hineinhängen.“ „Zuweilen findet sich statt dessen der zentrale Raum sonderbarer Weise gefüllt mit adenoidem Gewebe, welches vermittelt einer kernhaltigen Epithelzone übergeht in die kernlose Zone der Zystenwand, und welches offenbar mit der übrigen Tonsillarsubstanz durch eine Öffnung in dem Grund der Zystenwand zusammenhängt.“ „In demjenigen Teil des Stachels, welcher aus der Krypta herausgeragt hat, zeigt sich auch die äussere Oberfläche etwas fetzig und stellenweise mit Bündeln von *Leptothrix*fäden besetzt.“

Das Oberflächenepithel der Tonsille erschien völlig unverändert. Dagegen zeigten sämtliche Krypten eine geradezu enorme Verdickung ihrer epithelialen Wandung: „dieselbe beträgt durchschnittlich $\frac{1}{3}$ der mittleren Dicke der Epithellage der Tonsillenoberfläche, kommt derselben aber stellenweise gleich und zählt im Mittel ungefähr halb so viel, d. h.

7—12 Zelllagen. Eigentliche mit der Längsachse zur Basis senkrecht gestellte Basalzellen, wie sie dem Oberflächenepithel eigen sind, fehlen dem Kryptenepithel; die Zellen sämtlicher (namentlich der mittleren) Lagen sind gerippt, die oberflächlichen Schichten sind plattgedrückt. Nur die dem Pfropf direkt anliegenden 1—2 Zelllagen zeigen streckenweise ein abweichendes Verhalten, indem daselbst die Zellen grösser sind, sich auch etwas dunkler färben und eine auffallende Körnung des Plasmahaltes aufweisen.“ (Körnerschicht.) Überall sind die Körnerzellen, wo sie die oberflächliche Schicht der Kryptenwand bilden, von homogener Hornschicht bedeckt. „Von Interesse ist der Umstand, dass Keratohyalin in der Kryptenwand fehlt, trotzdem von ihr eine Hornsubstanz geliefert wird, welche in ihrem mikroskopischen und tinktoriellen Verhalten der Marksubstanz des menschlichen Haares ganz nahe kommt.“ „In der Umgebung der Krypte fehlt jedes Zeichen von Entzündung wie Hypertrophie des Bindegewebes und stärkere Rundzelleninfiltration.“

Siebenmann fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass es sich bei der sogenannten Pharyngomykosis leptothricia um einen ungewöhnlich intensiven Verhornungsprozess des Epithels, um eine wirkliche Stachelbildung handelt.

Der Leptothrixpilz ist hierbei nur als Saprophyt zu betrachten.

Diese Auffassung wurde zunächst nicht allgemein geteilt. 1897 noch beschreibt Moritz Schmidt unter Angina leptothricia eine Erkrankung, die nicht durch Entzündung, sondern durch eine Ansiedlung der Pilze, auch bei sonst gänzlich normaler Schleimhaut vorkommt, und 1903 noch schreibt Chiari von einer Mycosis tonsillaris benigna. Schech 1896, sowie Arnsperger 1902 verhalten sich unentschieden.

Dagegen stellt sich F. Kraus 1897 auf die Seite Siebenmanns, und vor allem sind es A. Onodi und B. Entz, welche unter dem Namen „Keratosi pharyngis“ eine ausgezeichnete Abhandlung geschrieben haben und auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis wie Siebenmann gekommen sind. Auch nach diesen Autoren besteht das Wesen der Krankheit in der Verhornung des (lakunären) Epithels und der Saprophytie des Leptothrixpilzes.

Die Anwesenheit des Leptothrixpilzes in der grossen Mehrzahl der Fälle dieser Krankheit ist nicht erstaunlich; findet man diesen doch bei allen möglichen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle.

Hiermit ist aber die Ätiologie der Hyperkeratosis der Schleimhaut nicht aufgeklärt.

Siebenmann setzt die Erkrankung in Analogie zu den Hyperkeratosen der Knäueldrüsen und des Haarfollikelapparates. Wir hätten es demnach hier mit einer Schleimhautporokeratose zu tun, und die dort angeführten Fälle gehörten alle hierher und umgekehrt. In der Tat hat diese Annahme ungemein viel für sich.

Auch der Siebenmannsche Fall von Hyperkeratose der Schleimhaut bei gleichzeitiger ichthyosiformer

Hauterkrankung, den ich im Kapitel über *Ichthyosis* (S. 393) untergebracht habe, steht sicher in naher Verwandtschaft. Alle diese Verhornungsprozesse gehören einer gemeinsamen Gruppe an, deren einzelne Krankheitstypen schwer zu trennen sind.

A. Onodi und B. Entz halten die Eventualität für möglich, dass sich das Leiden auf kongenitaler Grundlage ausbildet:

„Wie schon Stöhr erwähnt, findet man an verschiedenen Partien der Zungenschleimhaut in den Papillae fungiformes Epithelhaufen, welche mit dem Oberflächenepithel in Zusammenhang stehen oder von ihm getrennt sind. In diesen Epithelnestern findet man manchmal auch Drüsengänge, Geschmacksknospen. Diese Tatsache wurde neuerdings auch von Stahr, Amos, Zieler, Schaffer nachgewiesen. Nach Amos entsprächen alle diese Epithelnester Drüsengängen, die nach seiner Meinung später wieder schwinden, vielleicht so, dass die Wand der Epithelzyste beim Schlucken platzt und aus dem Sprung seinen Inhalt ausleert. Es wäre nicht unmöglich, dass solche Epithelnester bei manchen Personen erhalten bleiben und später auf irgendwelche Irritation vielleicht auf Grund der wiederholten Entzündungen in regere Sprossung gelangen und zur Bildung der Hornpfropfe führen. Dieser Annahme entspricht auch der Umstand, dass das Leiden meistens bei jugendlichen Individuen, Kindern, auftritt, ebenso wie z. B. die *Ichthyosis*, bei welcher Erkrankung die kongenitale Anlage auch angenommen wird.“

Eine ganz neue Ätiologie wird von W. K. Wyssokowicz 1907 aufgestellt. Er betrachtet die Erkrankung als infektiös, hervorgerufen durch von ihm gefundene Bakterien, und bezeichnet sie als *Pharyngitis keratosa punctata*. Dieser Autor stellte mikroskopisch eine lokale Hyperproduktion von Epithel mit keratöser Degeneration fest. Aber zwischen den Lagen der gewucherten Epidermis fanden sich fast in Reinkultur eigenartige charakteristische Stäbchen. Die Bazillen ähnelten den Diphtheriebazillen, waren aber dünner. Sie waren grampositiv, meist gerade, selten etwas gebogen, körnig und kolbig verdickt. Für Tiere waren sie nicht pathogen. Für diesen seiner Ansicht nach noch nicht beschriebenen Krankheitserreger, der sich ausschliesslich auf der Schleimhaut aufhält, ohne in sie einzudringen, aber die Epithelverhornung bedingt, schlägt der Verfasser den Namen „*Bacillus keratosus*“ vor. A. M. Januskiewicz tritt 1908 sehr für die Wahrscheinlichkeit ein, dass dieser Bazillus, der unter normalen Verhältnissen in der Mundhöhle nicht vorkommt, die charakteristischen pathologischen Verhornungsprozesse hervorbringe. In seinem Falle war der *Bacillus keratosus* in grosser Quantität, stellenweise in reiner Kultur, vorhanden.

Hamm und Torhorst (1907) haben in ihren Fällen „Kapselbazillen“ nachgewiesen, lassen aber die Frage ihrer ätiologischen Bedeutung offen.

Klinisch äussert sich die Erkrankung in weisslichen oder gelblichen, spitzen oder abgeflachten Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse (*Pharyngitis keratosa punctata*), in weissen Hornpfropfen oder stacheligen Exkreszenzen, oft wie die Stacheln eines Stachelschweins (vide *Ichthyosis*, *cornu laryngeum* S. 395). Das Verhornungsstadium kann in das der Erweichung und des Zerfalls über-

gehen. Meist aber ist die Krankheit sehr hartnäckig und rezidiert nach Entfernung der Exkreszenzen.

Nach Siebenmann befällt die Affektion meist jüngere weibliche Individuen. Sie wird meist zufällig, ohne besondere Beschwerden zu machen, entdeckt. Ergriffen werden am häufigsten die Gaumentonssillen und der Zungengrund, seltener die sog. Lateralstränge, die solitären Follikel der hinteren Rachenwand und der Plica pharyngoepiglottica, sehr selten die aryepiglottischen Falten, die laryngeale Fläche der Epiglottis (z. B. Fall Tritschler, 1907), die Tubenwülste und die Rachentonsille.

Aber auch der Larynx selbst wird nicht verschont. Im ersten Falle von Wyssokowicz (1907) verbreiteten sich die Exkreszenzen auch auf die falschen Stimmbänder.

Unter dem Namen *Keratosis circumscripta laryngis* figurieren in der Literatur verschiedene Verhornungsprozesse, deren Einstellung in die Pathologie eine recht zweifelhafte ist.

Der Name stammt von Juffinger 1891, mit welchem er eine Erkrankung belegte, die er bei einem 16 jährigen Mädchen beobachtete. Bei diesem bestand unter den vordersten Enden der Stimmbänder eine Verdickung, von der zwei spitze, weisse, harte, stachelartige Erhebungen ausgingen. Mikroskopisch zeigte sich Hypertrophie des Rete und verhornte Epithelzellen, die konzentrisch, oder mehr parallel, oder dachziegelartig angeordnet waren.

1895 hat Chiari einen ähnlichen Fall beschrieben, in dem bei einer 25 jährigen Patientin eine mit kreideweissen, harten Massen besetzte Verdickung an den vorderen Teilen beider Stimmbänder bestand. Histologisch zeigten sich verhornte Epithelzellenlagen.

Im Jahre 1901 teilte H. v. Schrötter einen Fall von *Keratose des Larynx* mit. Hier ragten bei einer 73 Jahre alten Frau kreideweisse, höckerige, stellenweise wie zerklüftete Massen von der hinteren Wand gegen das Lumen des Kehlkopfes herein, an denen es überdies zur Bildung kürzerer oder längerer haarförmiger Exkreszenzen gekommen war; aber auch das linke Taschenband war Sitz dieser Veränderung und zeigte weisse, plattenförmige Verdickungen.

1903 hat Johann Fein zwei Fälle von *Keratosis circumscripta laryngis* veröffentlicht. Hier fand sich bei einem 66 jährigen Manne im vorderen Drittel des linken Stimmbandes auf der oberen Fläche ein 10 mm langer, 4 mm breiter weisser, spindelförmiger, hügeliger Körper, der nach mehrfacher Abtragung immer wieder rezidierte. Mikroskopisch (Sternberg) erwies er sich als Verhornung der Epithelzellen. Im anderen Falle, einen 46 jährigen Mann betreffend, sass auf der Mitte des linken Stimmbandes eine ca. 8 mm lange, nur halb so breite, unregelmässig geformte, schneeweisse Auflagerung, die mikroskopisch gleichfalls das Bild einer *Keratosis* ergab.

Porter hat dann 1908 über eine *Keratosis laryngis circumscripta* (Stimmband) bei einer 23 jährigen Patientin berichtet und 1909 Finder bei einem 56 jährigen Manne. Im letzteren Falle befanden sich auf beiden geröteten und verdickten Stimmlippen kreidigweisse Auflagerungen, die bis unter die Stimmbänder reichten. Der histologische Befund ergab verhorntes, stark verdicktes Epithel, Wucherung und zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Ich möchte noch einen eigenartigen Fall anführen, der die Lippen eines 17 jährigen Mädchens betrifft und 1909 von Leopold Löw beobachtet wurde.

Es zeigte sich hier vor 3 Wochen ein grauer Fleck an der Unterlippe, der alsbald grösser wurde; später entstand ein zweiter in der Nachbarschaft und ein dritter an der Oberlippe. Haut und Genitalien sind frei von Erscheinungen. Bei der Untersuchung findet sich an der Unterlippe, der Schleimhaut aufsitzend, eine grauweiße, plattenförmige, ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm lange Auflagerung, die sich 2—3 mm über die Schleimhaut erhebt, von knorpelähnlicher Beschaffenheit und höckeriger Oberfläche, zackiger Kontur und stellenweise rhagadiert. Rechts davon besteht eine ähnliche, kleinere Auflagerung. An der Oberlippe befindet sich ein Herd, der, nach der Peripherie mit einem bogenförmigen erhabenen Rand sich ausbreitend, im Zentrum bereits abgeheilt ist; das Bild ist mit einem Knopf zu vergleichen, von welchem nur der erhöhte Rand übrig geblieben ist. Der Bogen selbst zeigt die gleiche Beschaffenheit wie die anderen Auflagerungen und ist an der Innenseite gegen die normale Schleimhaut von einem sich deutlich abhebenden roten Streifen eingesäumt. Nach 14 Tagen war unter Behandlung mit einer alkoholisch-ätherischen Lösung von Perubalsam die Affektion in überraschender Weise völlig abgeheilt.

Nach Löw handelt es sich in diesem Falle im wesentlichen um einen entzündlichen Prozess der Lippenschleimhaut, wahrscheinlich parasitärer Ursache, der zu einer Verdickung des Epithels, zu einer Hyperkeratose, geführt hat.

Ich glaube, dass man zu diesen Keratosen und Hyperkeratosen eine eigene Stellung nehmen muss und sie nicht dem Siebenmannschen Typus zurechnen darf, obwohl hiermit ihr eigentliches Wesen keine Erklärung erfährt. Vielleicht sind sie sekundäre Produkte früherer Entzündungsprozesse.

Hinsichtlich der Diagnose der Hyperkeratosis Siebenmann muss ausdrücklich betont werden, dass sie nicht mit der Anginalacunar und den Mandelkonkrementen verwechselt werden darf. Die letzteren haben, wie A. Onodi und B. Entz hervorheben, „keine Stachelform, treten zerstreut auf, können leichter entfernt werden, sind steinhart und bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, meistens aus Kalkkörnchen, Cholestearin und wenigen Mikroorganismen, enthalten aber keine verhornten Epithelien“.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass mit Anerkennung der Siebenmannschen Krankheit, in der der Leptothrixpilz nur eine saprophytische Rolle spielt, es sicherlich auch durch diesen Pilz bedingte Schleimhauterkrankungen gibt, die aber nicht hierher zählen und bei Behandlung der Mykosen gewürdigt werden (Seite 628).

Literatur.

- Ackermann, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Beilage Nr. 17, 133.
 Amos, Zentralbl. f. allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. XIV. 1903.
 Arnsperger, Münchener med. Wochenschr. 1902.
 Baginsky, B., Berliner med. Gesellschaft. Sitz. 17. Mai 1876. Berliner klinische Wochenschr. 1876.
 Bayer, L., Deux cas de mycosis tonsillaire. Revue mensuelle 1883.

- Chiari, Circumscripte Keratose im Larynx. Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 1.
— Die Krankheiten des Rachens 1903.
Decker vide Seifert.
Dubler, Virchows Archiv für pathol. Anatomie etc. 1891. Bd. 126. Heft 3.
Entz, B., vide Onodi.
Fein, Johann, Keratosis circumscripta laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1903. Nr. 8.
Finder, Keratosis laryngis. Demonstration. Berliner laryngol. Gesellschaft. Sitz. 19. Febr. 1909. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1909. Bd. LVIII. Heft 1 u. 2. S. 185.
Fraenkel, B., Gutartige Mykosis des Pharynx. Demonstration. Berliner med. Gesellschaft. Sitz. 29. Jan. 1873. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 8. S. 94.
— Mykosis des Zungenrückens und des Pharynx. Gesellschaft der Charitéärzte. Sitz. 22. April 1880. Berliner klin. Wochenschr. 1880. S. 263—264.
Fraenkel, E., Zeitschr. f. klin. Medizin 1884. Bd. IV.
Gumbinner, Inaugural-Dissert. Berlin 1883.
Hamm, A. und Torhorst, H., Beiträge zur Pathologie der Keratosis pharyngis mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse. Arch. f. Laryngologie etc. 1907. Bd. XIX. Heft 3. S. 497 ff.
Hampelen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1881.
Jacobson, A., Algosus faucium leptothricia. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. 1888. Nr. 317 (Innere Medizin Nr. 105.)
Januszkiewicz, A. M., Pharyngitis ceratosa punctata. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie etc. 1908. Bd. 193. Heft 1. S. 165 ff.
— Pharyngitis keratosa punctata. Przegląd Lekarski. 1908. Nr. 6 u. 7. Ref. in: Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. XXIV. Juli 1908. Nr. 7. S. 363, u. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XLIII. 1909. Heft 9. S. 712.
Juffinger, Circumscripte Keratose im Larynx. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 47.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
Klebs, E., Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1876. Bd. V.
Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897. Alfred Hölder. Bd. XVI. I. Teil. I. Abteil. S. 212 ff.; Die sogenannten Leptothrixmykosen der Mundrachenhöhle.
Löw, Leopold, Über eine seltene Lippenaffektion. Arch. f. Dermat. etc. 1909. Bd. XCVI. Heft 1. S. 77 ff.
Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. 1892.
Onodi, A. und Entz, B., Über Keratosis pharyngis. Arch. f. Laryngol. etc. Bd. XVI. Heft 2. S. 265.
Porter, Einige Bemerkungen über Keratosis laryngis circumscripta mit Bemerkungen über einen Fall. Journal of Laryng. June 1908. Ref. Zeitschr. f. Laryngologie etc. 1909. Bd. I. Heft 5. S. 564.
Rosenberg, Krankheiten der Mundhöhle. 1893.
Schaffer, Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturwissenschaftl. Klasse. 1897. Bd. 106. Abt. III. c. v. Onodi u. Entz.
Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1896.
Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. Julius Springer. 1897.
Schrötter, Hermann v., Rhino-laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1901. XXXV. Nr. 10. S. 427. Keratose des Larynx.
Seifert u. Decker, Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft Würzburg 1888.
Siebenmann, Über Verhornung des Epithels im Gebiet des Waldeyerschen adenoiden Schlundringes und über die sogenannte Pharyngomykosis leptothricia (Hyperkeratosis lacunaris). Arch. f. Laryngologie etc. 1895. Bd. 2. Heft 3. S. 365 ff.
— Über Mitbeteiligung der Schleimhaut bei allgemeiner Hyperkeratose der Haut. Arch. f. Laryngologie etc. 1907. Bd. 20. Heft 1.
Spaans, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Stahr, Zentralbl. f. allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. 1903. Bd. XIV.
Sternberg, Mikroskop. Befund in den Fällen von Fein.
Störk, Wiener med. Gesellsch. April 1875.
— Erkrankungen der Nase, des Rachens etc. 1895 u. 1897. Bd. II. S. 47 (Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. XIII. Teil II. Abt. I. Bd. 2. Alfred Hölder. Wien 1897.
Torhorst, H., vide Hamm, A.

- Tritschler, Demonstration eines Falles von Keratosis et Mycosis epiglottidis. Münch. laryngo-otolog. Gesellschaft. Sitz. 25. Febr. 1907. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1907. XLI. Heft 12. S. 747.
- Wyssokowicz, W. K., Pharyngitis keratosa punctata. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie etc. 1907. Bd. 189. S. 275.
- Zieler, Merkel u. Bonnets anatom. Hefte 52/53. 1901. c. v. Onodi u. Entz.

10. Schwarze Haarzunge (Brosin).

Lingua nigra, langue noire, black tongue, nigrities linguae, Hypertrophie épithéliale piliforme, Mélanotrichie linguale. Mélanoglossie, Glossophytie, Keratomykosis linguae.

Unter „schwarzer Haarzunge“ versteht man eine nicht mykotische Hypertrophie der Papillae filiformes linguae, welche mit starker Verhornung und Dunkelfärbung des Gewebes einhergeht. Die Verfärbung wird von einzelnen Autoren als braun, schwarz und grün bezeichnet. Die subjektiven Beschwerden sind meist so gering, dass die Erkrankung oft nur zufällig entdeckt wird. Im allgemeinen gilt diese als selten.

Die Beobachtungen über die schwarze Haarzunge reichen weit zurück. So sagt nach Arnold im Jahre 1557 Amatus Lusitanus, dass er auf der Zunge eines Mannes Haare gefunden habe, die ausgerissen, sich selbst wieder erzeugten. Im Jahre 1804 berichtet Portal über eine Frau, deren Zunge mit Haaren bedeckt war, welche, nachdem sie abgeschnitten worden waren, immer wieder kamen. In der Beschreibung der Krankheit folgten Rayer 1835, Ollivier 1838, der allerdings nur den Fall Portal anführt, Hyde Salter 1852, Eulenberg 1853, dessen Beobachtung besonders bemerkenswert ist, weil sie an einem zweijährigen Kinde gemacht worden ist. Dann kommen Bertrand de Saint Germain 1855, Lebert 1857, Laborde, Gallois, Gubler und Maurice Raynaud 1869, von denen die beiden letzteren die Erkrankung unter dem Bilde eines verhagelten Getreidefeldes schildern. Es folgen Richter 1871 und Clarke 1873, welche den Fall Raynaud diskutieren, Féréol 1875, Laveau, Lancereaux und Vidal 1876, Vallin, sowie Duval und Lereboullet 1877, Dessois 1878, der auf Grund der von ihm gefundenen Pilze die Krankheit „Glossophytie“ nannte, Sell, Pallarez 1879, Mathieu, Hutchinson 1882, Pasquier, Rayer 1883, Stocker, Broatch, Brydon, Barnes, Cornil et Ranvier, Schech 1884, Sell 1885, Stocker, Lediard, Vignal 1886, Graham, Miller, Schech, Roth, Böcker, Rossbach 1887, Brosin, Lannois, Bernhardt, Gundobine 1888, Dinkler, Levisseur 1889, Surmont, Wallerand 1890, Lake, Masters und Smith 1891, Ciagliniski und Hewelke, Morelli 1893, Sendziak, Mourek 1894, Moure 1895, Rostavzeff, Schmiegelow, Burgess, 1896, Semon 1897, Vollmer 1898, Coffin 1900, Reinecke, Lucet 1901, Gombault 1902, Riecke, Verdun et Bouchez, Emery, Gastou et Nicolau, Bouchez, Utz, Hicquet, Bénard, Chantemesse et Podwyssotski, Roger et Weil 1903, Blau, Chevalier, Schnabel, Charpy 1904. Diese Literaturangaben sind zum grössten Teil aus den Arbeiten von Brosin, Charpy und Schnabel zusammengestellt.

Bezüglich des Zustandekommens der Verfärbung hat es nicht an den verschiedensten Erklärungen gefehlt:

1. Hutchinson hat 1883 den Verdacht ausgesprochen, dass es sich bei den mit schwarzer Haarzunge Behafteten um Simulanten (Hysteriker) handele. Diese Annahme ist hinfällig.

2. Auch auf den Gebrauch von Medikamenten, Chemikalien und Fremdkörpern wurde die Verfärbung zurückgeführt (schwarz: Eisen, Tinte, Blei, Quecksilber, Chloroform, H_2O_2 ; braun: Opium, Rhabarber, Rad. Liquir., Chromsäure); auf Nahrungs- und Genussmittel (schwarz: Rotwein, Maulbeeren; braun: Nüsse, Pflaumen, Tabak, Schokolade; gelb: Saffran). Wallerand 1890 weist darauf hin, dass man die schwarze Zunge sich als Dépôt von Kohlenpartikelchen dachte und analog der Anthracosis pulmonum von einer „Anthracosis lingualis“ sprach.

3. Die Verfärbung wurde als Ablagerung von Pigment im Epithel angesehen. Salter 1852 meinte, dass Pigment in den Papillae filiformes im Gegensatz zu dem übrigen pigmentlosen Zungenepithel häufig vorkomme. Er stellte hiezu in Analogie die Pigmentation des Skrotum, welche sich vom Eintreten der Pubertät ab entwickelt. Eulenberg 1853 nahm gleichfalls Pigmentablagerung im Epithel an. Bertrand de Saint-Germain 1865 sah in der Verfärbung einen analogen Vorgang wie in der Negerhaut und in der Buccalschleimhaut der Papageien, Hunde und Katzen. Gubler 1869 erblickte die Ursache der Pigmentation in der Änderung der Epithelernährung bei Greisen und Kranken. Clarke 1873 schloss sich der Salter'schen Ansicht an. Auch Reinecke 1901 ist Anhänger der Pigmenttheorie.

4. Im Gegensatze hiezu stellte 1888 Brosin den Satz auf, dass die dunkle Farbe der sogenannten Haarzunge Eigenfarbe der Hornzellen sei. Je älter, trockener und fester die Hornschicht sei, desto dunkler werde sie. Es handele sich also nicht um eine abnorme Pigmentation sonst pigmentfreier Schleimhaut, wie dies z. B. bei Morbus Addisonii, Phthisis, Diabetes und anderen Kachexien der Fall ist. Die gleiche Meinung äusserten Wallerand 1890, Vollmer 1898 und Charpy 1904 u. A. Eine Reihe von Autoren hat fetsgestellt, dass die hypertrophischen verhornten Papillae filiformes der Haarzunge zuerst farblos sind, und mit fortschreitendem Alter dann gelb, braun, grünlich und schliesslich schwarz werden. Von zwei Fällen von Roth 1887 waren in dem einen die Papillen völlig farblos, in dem anderen völlig schwarz. Dieser Autor hat nur andere Schlussfolgerungen aus diesem Verhalten gezogen, und zwar schob er die Schwarzfärbung dem Umstande zu, dass der betreffende Patient ein starker Raucher war. Ich selbst war in der Lage, bei einem Manne mittleren Alters zufällig eine Haarzunge zu konstatieren, bei welcher die Papillen vollkommen farblos waren und sich wie Haupthaar kämmen liessen.

Bezüglich der Ätiologie der Haarzunge ist man auch nicht zu einem definitiven Resultat gekommen. Eine Reihe von Autoren (Raynaud 1869, Laveau, Lancereaux 1876, Dessois 1878, Rayer 1883, Sell 1880 und 1885, Butlin 1884, Boecker 1887) haben Parasiten nachgewiesen und zum Teil diese als Krankheitserreger angesprochen, während wiederum andere (Laborde, Richter, Féréol 1875, Mathieu 1883, Schech 1887, Brosin 1888, Surmont 1891, Blau 1904 und A.) eine parasitäre Ätiologie energisch ablehnen.

Gundobin 1888 ventiliert die Frage, ob nicht vielleicht die Mundbakterien eine saure Reaktion des Mundhöhlensekrets verursachen und ob nicht diese saure Reaktion die Haarzunge erzeuge.

Auch lokale Reize hat man angeschuldigt. Levisseur 1889 glaubte, dass solche die Mundbakterien veranlassen könnten, ihre Wirkung durch Produktion der Haarzunge zu entfalten. Vollmer 1898 führte als ursächliche Momente der Erkrankung Reizung der Mundhöhlen- und Zungenschleim-

haut an, wie sie durch Rauchen und durch Gebrauch von irritierenden Mundwässern entstehen können.

Ferner hat man eine nervöse Theorie aufgestellt, indem man gleichzeitig beobachtete Nervenkrankheiten in ätiologische Beziehung brachte. Diese Ansicht ist besonders von den Franzosen ausgegangen. (Literatur bei Charpy 1904.)

Endlich hat man die durch Krankheiten verschiedener Art bedingte Schwächung des Organismus verantwortlich gemacht. Dinkler 1889 sah in der Krankheit nichts anderes als verschiedene Stadien der Fieberzunge. Insbesondere die Dyspepsie wurde herangezogen (Masters und Smith 1891, Emery, Gastou und Nicolau 1903). Hicquet 1903 illustrierte seine Ansicht durch den Satz, dass die Zunge der Spiegel des Magens sei. Charpy 1904 führt noch Literaturfälle von Angina, Phthisis, Emphysem, Pleuritis, Scarlatina, Typhus, Diabetes und Urethralstriktur an.

Von grossem Interesse ist das Vorkommen der Haarzunge bei Syphilitikern.

Leviseur, 1889, beobachtete einen an Syphilis leidenden jungen Mann, dessen Zunge von rezidivierenden Plaques muqueuses aufs hartnäckigste befallen wurde. Gründliche Ätzungen mit Arg. nitr., Acid. chromic. und die Anwendung verschiedener astringierender Mundwässer führten schliesslich auffällige Besserung herbei, der Patient erschien jedoch plötzlich „mit einer, der von Dr. Brosin beschriebenen „schwarzen Haarzunge“ entsprechenden Affektion.“

E. Vollmer beschreibt 1898 einen Fall. Der 24jährige Patient hatte hinter dem Praeputium penis ein Geschwür bemerkt, das von anderen Ärzten als harter Schanker angesprochen und exstirpiert worden war. „Plaques auf beiden Tonsillen, auf der Schleimhaut der rechten Backe und am harten Gaumen. Leichte Roseola auf dem Rücken und Bauch.“ „Die Zungenschleimhaut hat an der Spitze und an den Seiten ein eigentümliches pelziges weisses Aussehen und mit der Lupe sieht man, dass der weisse Pelz durch die ungewöhnlich langen Papillenspitzen gebildet wird. Der Zungenrücken dagegen ist schwärzlich braun und in der Mitte ganz schwarz, und hier zeigt die Lupe, dass der schwarze Belag aus einer Unmenge von schwarzen Spitzen besteht, die bei Bewegungen der Zunge hin und her wogen; fährt man mit der Spitze des Zeigefingers darüber hin, so fühlt man keine Verhärtungen, sondern alles ist weich wie Sammet. Die Grenze dieses schwarzen Überzuges der Zunge sind die Papillae circumvallatae. Hinter diesen erscheint die Schleimhaut wieder rosa-rot.“ Es liess sich in diesem Falle nicht eruieren, ob die Affektion vor der Initialsklerose aufgetreten sei.

Georg Reinecke hat 1901 aus der Klinik Quincke in Kiel fünf Fälle publiziert, in denen die Zungenerkrankung mit Syphilis kompliziert war.

Im ersten Falle (Fall III) handelte es sich um einen 22jährigen Zimmermann mit Lues secundaria. Bei der Aufnahme bestanden dick belegte feuchte Zunge und Schleimhautpapeln im Munde, die am gleichen Tage mit 1% Sublimatspray behandelt wurden. Am nächsten Tage begann eine Inunktionskur. Am übernächsten Tage bemerkt Patient einen braunschwarzen Fleck auf dem Zungenrücken.

Nach weiteren zwei Tagen ergibt der Befund: „Zunge ist ganz belegt. Auf dem Zungenrücken findet sich vor den Papillae vallatae und links nahe der Zungenspitze ein brauner Fleck. Papillae filiformes verlängert. Mikroskopisch zeigen die Epithelhauben der letzteren ein diffuses braunes Kolorit; die anhaftenden Mikroorganismen sind nur spärlich, gefärbte finden sich nicht.“ Nach weiteren 12 Tagen ist die Zungenoberfläche wieder normal.

Der zweite Fall (Fall IV) betrifft einen 25jährigen Kaufmann mit Oberlippenschanker, einem ausgedehnten, grossfleckigen syphilitischen Exanthem, Schleimhautpapeln im Munde und belegter feuchter Zunge. Behandlung: Schmierkur, Sublimatspray. Nach 5 Tagen bildete sich eine starke Merkurialstomatitis aus. Am nächsten Tage zeigt sich eine gelbliche Verfärbung des Zungenrückens, und an der Spitze sowie an den Rändern der Zungenoberfläche eine Anzahl dunkelbraun verfärbter Papillae filiformes. Nach weiteren 8 Tagen war die ganze Zungenoberfläche vor den Papillae vallatae dunkelbraun verfärbt: nur die Spitze hatte sich inzwischen gereinigt.

Im dritten Fall (Fall V) hat ein 25jähriger Hausdiener mit Lues secundaria Plaques muqueuses im Rachen und belegte feuchte Zunge. Therapie: Inunktionskur, Sublimatspray. „Am 16. Tage zeigten sich auf der linken Zungenhälfte mehr als auf der rechten zahlreiche Papillae filiformes braun verfärbt. Nach 4 tägigem Bestand ging die Färbung zurück, nahm aber vom 9. Tage ab wieder zu.“

Vierter Fall (Fall VI): 23jähriger Kommis. Sekundäre Lues: Schleimhautpapeln im Munde und belegte feuchte Zunge. Schmierkur. Sublimatspray. „Während dieser Behandlung zeigt sich auf der Höhe des Zungenrückens eine gelbbraunliche Verfärbung und an den Seiten näher der Spitze eine Anzahl linsengrosser Haufen braunschwarzer Papillen.“

Fünfter Fall (Fall VII): 21jähriger Knecht. Lues secundaria, plaques muqueuses im Munde. Schmierkur, Sublimatspray. In der 4. Woche der Kur tritt bei belegter feuchter Zunge eine hellbraune Verfärbung auf der Höhe des Zungenrückens ein, und es finden sich mikroskopisch schon bei mittlerer Vergrösserung sehr gut sichtbare, feine braune stark lichtbrechende Körnchen um den hellen Kern einer Anzahl der Papillenepithelien herumgelagert in unregelmässigen Formen, während an anderen Stellen des Präparates neben den braunen Körnchen die Epithelanhänge bereits eine mehr oder weniger dunkle, diffuse Verfärbung zeigen.“

Über einen von E. Riecke 1903 mitgeteilten Fall berichtet Schnabel 1904 folgendermassen: „E. Riecke beschreibt eine schwarze Haarzunge bei einer sekundär-syphilitischen Zigarrenverkäuferin, die mässig rauchte. Die Patientin hatte eine Stomatitis mercurialis gehabt, die aber unter entsprechender Therapie bald zurückgegangen war, und erschien 8 Wochen später mit dem schwarzen Zungenbelag. Von der Stomatitis war nichts mehr zu sehen, dagegen fand sich vor den Papillae vallatae ein ovaler, 10 cm langer und 5 cm breiter Herd mit braunschwarzer Verfärbung. Die Affektion sah wie ein kurzhaariges Tierfell aus, ihr Rand war ziemlich scharf. Die Peripherie um den schwärzlichen Herd war weisslichgrau belegt. Als 3 Tage nach dem ersten Befund ein Stück exzidiert werden sollte, hatte sich die Patientin über Nacht den ganzen zusammenhängenden Belag mit der Hand abgezogen.“

Emery, Gastou und Nicolau beobachteten 1903 einen mit Haarzunge behafteten 40 jährigen dyspeptischen Syphilitiker.

Fritz Schnabel beschreibt 1904 einen Fall, der eine 30 jährige Arbeiterin betrifft. Diese wurde wegen eines papulo-pustulösen Syphilids der Haut, einer Angina luetica und wegen Condylomata lata an den Genitalien mit Sublimatumschlägen behandelt und einer Inunktionskur unterworfen.

„Acht Tage nach Beginn der Inunktionskur machte sich eine mässig starke Entzündung des Zahnfleisches mit ziemlich starker Salivation bemerkbar, doch ging diese auf häufiges Pinseln mit Jodglyzerin zurück. Weitere acht Tage später liess sich auf dem Zungenrücken eine grauweissliche bis bräunliche Verfärbung der Schleimhaut infolge eines dementsprechenden Zungenbelages, der sich allmählich herausgebildet hatte, konstatieren. Dieser Belag nahm in den nächsten Tagen an Ausbreitung und Dunkelfärbung zu, so dass sich schliesslich in grösserer Ausdehnung ein zusammenhängender, schwärzlicher, pelziger Belag auf dem Zungenrücken erkennen liess. Dieser Herd war deutlich von der Umgebung abgesetzt, mehrere Millimeter über das Niveau hervorragend und zeigte ein samtartig glänzendes Aussehen.

Zur Zeit bestehen nur noch zwei ca. 1 zentimeterbreite, streifenförmige, parallel der Längsachse der Zunge verlaufende, schwärzliche Herde von der beschriebenen Beschaffenheit, um etwas weniger erhaben. Das mittlere Stück hat sich vor einigen Tagen die Pat. mit der Hand abgezogen. Von dem linken Herd wird ein keilförmiges Stück exziiert.

Nach ca. 5 wöchentlichem Bestande verschwindet die schwarze Haarzunge ziemlich plötzlich, an ihrer Stelle macht sich längere Zeit noch ein grauweisser Belag bemerkbar.“

Im Jahre 1906 teilt Schourp einen Fall mit. Der betreffende 28 jährige Landwirt hatte ca. 4 Wochen nach manifester Primärsklerose eine Roseola luetica. Während der darauffolgenden Quecksilberbehandlung nahm der Patient, wie ihm verordnet, regelmässig Mundspülungen mit Hydrogenium peroxydatum vor, setzte aber trotz des Verbotes das Rauchen fort. Nach Verlauf von weiteren 7 Wochen ergab sich folgender Befund: „Während die Zungenspitze weissen Belag zeigte, war der Zungenrücken in Form eines Hufeisens mit verbreiteter Basis völlig von schwarzen, dicht beieinander liegenden Fäden bedeckt, welche sich weich anfühlten und bei kräftigem Bestreichen mit einem, mit Sublimat 1,0, Ätheralkohol ana 100 befeuchteten Wattetampon in grosser Anzahl ablösten. Die Basis dieser Zone schwarzer Haare nahm ihren Anfang vor den Papillae circumvallatae, hinter welchen die Schleimhaut wieder normal war. Die einzelnen Fäden waren bis zu 0,35 cm lang und machten auf dem Wattebausch den Eindruck frisch abrasierter, dunkelbrauner Haare.“ Unter Abreiben der schwarzen Massen und Ätzen des freiliegenden Papillarkörpers mit Sublimatätheralkohol bekam die Zunge nach einigen Wochen die Farbe von Milchkaffee, um dann allmählich auch diese zu verlieren.

Wir haben auf Grund vorstehender Mitteilungen 10 Fälle, in welchen bei Syphilitikern eine sogenannte Haarzunge zur Beobachtung gekommen ist. Zunächst könnte man in dieser Tatsache nichts Besonderes erblicken, wenn man sie als eine rein akzidentelle betrachtet. Denn es können zwei Krankheitsprozesse ruhig nebeneinander einhergehen, ohne dass eine gegenseitige Abhängigkeit besteht. Hier aber erscheint es doch diskutabel, ob nicht Syphilis und Haarzunge in einem direkten oder indirekten Verhältnis stehen.

Allerdings geht aus dem Falle von Emery, Gastou und Nicolau 1903 nur die Koinzidenz beider Erkrankungen hervor. Der Patient litt auch ausserdem an Dyspepsie, die ja von einer Reihe von Autoren als ätiologischer Faktor der Haarzunge angesehen wird; im Falle Vollmer 1898 konnte ferner nicht festgestellt werden, ob die Lingua nigra nicht vielleicht schon vor dem Primäraffekt bestanden hatte. Aber in den anderen acht Fällen hat sich die Haarzunge erst im Verlaufe der Syphilis entwickelt, und zwar erst nach eingeleiteter Behandlung.

Im Falle Levisieur 1889 wurden die hartnäckig rezidivierenden Plaques muqueuses „gründlich“ mit Argentum nitricum und Acidum chromicum geätzt und ausserdem wurden verschiedene adstringierende Mundwässer angewendet. Daraufhin entstand erst die Haarzunge. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass hier die Zungenaffektion auf chemischen Reiz zurückzuführen ist.

Der 28 jährige Landwirt im Falle Schourp 1906 unternahm neben der Quecksilberkur Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und stellte das Rauchen nicht ein. Erst 1909 haben Gastou und Loiselet zwei Fälle von schwarzer Zunge nach Gebrauch von Hydrogenium peroxydatum mitgeteilt. Es erscheint demnach nicht ausgeschlossen, dass wir es auch im Schourpschen Falle mit einer H_2O_2 -Wirkung zu tun haben. Ebenso wahrscheinlich kann man auch bei dem betreffenden Patienten das Rauchen verantwortlich machen, wie bei der syphilitischen Zigarrenverkäuferin von Riecke 1903.

Merkwürdig bleibt aber doch, dass wie bei Riecke und Schourp, so auch in den fünf Fällen von Reinecke 1901 und in dem einen Falle von Schnabel 1904 die schwarze Zunge erst nach eingeleiteter Quecksilberkur aufgetreten ist. Im Falle Riecke und Schourp ging sogar eine Stomatitis mercurialis voraus.

Reinecke hat an den braunen Papillen in vielen Epithelien ein bald spindelförmiges, bald in unregelmässigen Häufchen angeordnetes dunkelbraunes, teils grobscholliges, teils feinkörniges Pigment mikroskopisch nachgewiesen. Andere Teile der Papille waren hievon frei, andere hinwiederum — zumal zwischen den Pigmenthäufchen belegene — zeigten ein diffuses, braunes Kolorit oder eine bereits dunkelbraune Verfärbung. Der Autor glaubt, dass das körnige Pigment in homologen Fällen als das primäre anzusehen ist, und dass die diffuse Färbung zustande kommt durch die Auflösung jenes Farbstoffes und gleichzeitige Diffusion desselben durch die benachbarten Epithelien. Diese Auffassung wird gestützt durch die mehr oder weniger schnelle Auflösung jener Körnchen in verschiedenen Reagenzien (Glyzerin, destilliertes Wasser, verdünnte Mineralsäuren, Natronlauge) unter diffuser Verfärbung der Nachbarschaft. (Übrigens hat schon Schech beobachtet, dass die dunkel gefärbten Papillen sich nach Behandlung mit Ätzkalilauge aufhellen.)

Reinecke sagt, dass es naheliege, „in den braunen Körnchen und Schollen Quecksilberniederschläge zu vermuten, folglich auch die diffuse Verfärbung als eine durch Quecksilber hervorgerufene anzusehen“.

Diese Pigmenttheorie steht im Gegensatz zu der Anschauung anderer Autoren (Brosin 1888, Wallerand 1890, Vollmer 1898, Charpy 1904), nach welchen die dunkle Farbe bei der Haarzunge

Eigenfarbe der Hornzellen ist, und zwar sei diese um so dunkler, je älter die Hornschicht ist.

Wir können in den Fällen von *Lingua nigra*, welche bei spezifisch behandelten Syphilitikern zur Beobachtung gekommen sind, die Frage aufwerfen, ob es sich bei diesen wirklich um eine echte Haarzunge gehandelt hat. Denn wir sehen in dieser nicht einen Niederschlag von angewandten Medikamenten, wie z. B. Hydrargyrum, sondern einen exquisiten Verhornungsprozess der hypertrophierten *Papillae filiformes*. Die Hypertrophie muss das Primäre sein, nachdem Beobachtungen ergeben haben, dass farblose hypertrophische Papillen, die sich wie blondes Haar kämmen liessen, später dunkel und schwarz geworden sind, und zwar ohne Einwirkung von Medikamenten, insbesondere von Quecksilber. Wir haben einen analogen Vorgang bei der *Ichthyosis simplex* der Haut, bei der — worauf Brosin 1888 aufmerksam macht — auch die älteren Schuppen schmutziggelblich, während die stachelförmigen Fortsätze der *Ichthyosis hystrix* noch dunkler, ja schwarz zu werden pflegen.

Allerdings lässt sich fragen, ob eine spezifische Kur — ohne Ablagerung von chemischen Körpern — nicht irritativ auf der Schleimhaut keratosenbildend wirken kann, insbesondere bei Rauchern wie bei der Leukoplakie. Andererseits vermag auch die Syphilis selbst Keratosen auf abgelaufenen Krankheitsherden zu erzeugen.

So wenig Bestimmtes wir auch heute noch nach diesen Richtungen wissen, so sehr wichtig ist es, die Möglichkeit einer gegenseitigen Beziehung zwischen Haarzunge einerseits und Syphilis und Quecksilberwirkung andererseits im Auge zu behalten. Vielleicht vermag die Zukunft hierüber Aufklärung zu geben.

Literatur.

- Arnold, J., Über behaarte Polypen der Rachen-Mundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. *Virchows Archiv* 1888. Bd. 111.
 Barnes, Brit. med. Journ. 1884. Vol. I. p. 995. Black tongue.
 Bénard, in Besnier, Brocq et Jaquet, *La pratique dermatologique*. Tome II. 1904.
 Bernhardt, M., Zur schwarzen Haarzunge. *Monatshefte f. prakt. Dermat.* 1888. S. 399.
 Blau, A., *Archiv f. Laryngol. etc.* 1904. XV. Heft 2.
 Boecker, Karl, *Hospitals Tidende*. 3. R. 5. Bd. Nr. 10. p. 221. *Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc.* 1887.
 Bouchez, Thèse de Lille 1903.
 — vide Verdun. 1903.
 Broatsch, Black tongue. *Brit. Med. Journ.* 1884. Vol. I. p. 761.
 Brosin, Fr., Über die schwarze Haarzunge. *Monatshefte f. prakt. Dermatol. Ergänzungsheft* I. 1888. *Dermat. Studien*. Heft 7.
 Brydon, Black tongue. *Brit. Med. Journ.* Vol. I. 1884. p. 761.
 — 1. e. Oct. 2. 1886.
 Burgess, *Brit. Med. Journ.* 1896.
 Chantemesse et Podwyssotzki, Les processus généraux. Dégénérescence pigmentaire. *Langue noire*. 1903. c. v. Charpy.
 Charpy, Henri, Contribution à l'étude de la langue noire. Thèse de Paris. 1904. Nr. 348.
 Chevalier, De la langue noire. *Archives méd. Belge*. Nov. 1904.
 Ciagliński u. Hewelke, Über die sogenannte schwarze Haarzunge. *Zeitschr. f. klin. Medizin*. 1893. Bd. 22.
 Clarke, W. Flairlie, Diseases of tongue 1873. c. v. Charpy.
 Coffin, Albert, Un cas de mélanoglossie. *Journ. des mal. cut. et syph.* 1900. p. 65.
 Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique*. Tome II. p. 228. 1884. c. v. Charpy.
 Dessois, De la langue noire. Thèse de Paris. 1878.

- Dinkler, Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten schwarzen Haarzunge. Virchows Archiv. 1889. Bd. 118. Heft 1.
- Duval vide Mathias.
- Emery, Gastou et Nicolau, Note sur un cas de langue noire. Soc. franç. de dermatol. etc. Séance du 5 févr. 1903. Journ. des mal. cut. et syph. 1903. p. 436.
- Eulenberg, Ein schwarzer Zungenbelag. Archiv f. physiolog. Heilkunde. 1853. Bd. XII. S. 490.
- Féréol, Note sur un nouveau cas de coloration noire de la langue. Soc. méd. des hôp. Séance du 25 juin 1875. L'Union médicale. 14 sept. 1875.
- Gallois, Sur un cas de coloration noire de la langue. Soc. de biologie. Séance du 7 août 1869. Gazette méd. de Paris. 1870. Nr. 14. c. v. Brosin und Charpy.
- Gastou, 1903, vide Emery.
- Gastou u. Loiselet, Zwei Fälle von schwarzer Zunge nach dem Gebrauch von Wasserstoffsuperoxyd zum Mundspülen. Ergebnisse der bakt. Untersuchung. Verhandl. der Soc. franç. de Dermatol. etc. Jahrgang XX. Nr. 5. Mai 1909. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1909. Bd. 49. Nr. 11. S. 496.
- Germain, Bertrand de Saint-, Nigrite de la langue en dehors de tout état fébrile. Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 28 mars 1855. c. v. Brosin, und 26 nov. 1855. Tome XII. p. 932. c. v. Charpy.
- Gombault, Deux cas de langue noire pileuse. Normandie médicale. 15 juin 1902. c. v. Charpy.
- Graham, Balfour, Black tongue. Brit. Med. Journ. 1887. Vol. I. p. 61.
- Gubler, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article Bouche, séméiologie. 1869. I. Série. Tome X. p. 229. c. v. Charpy.
- Gundobine, De l'étiologie de la langue noire chez les enfants. Révue médicale russe. 1888. Nr. 19. c. v. Charpy.
- Hewelke vide Ciaglinski.
- Hicquet, Un cas de langue noire. Polyclinique (belge). 27 nov. 1903. c. v. Charpy.
- Hutchinson, Medic. Press. and Circular. 1882. Vol. II. p. 20. c. v. Charpy.
- Laborde, Société de biologie. Séance du 7 août 1869. Comptes-rendus. p. 276.
- Lake, Brit. Med. Journ. Oct. 31. 1891.
- Lancereaux, Note sur un cas de langue noire. Soc. méd. des hôp. Séance du 8 déc. 1876. L'Union méd. 20 mars 1877.
- Lannois, Sur la langue noire. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1888. p. 568.
- Laveau, De la langue noire. Thèse de Paris 1876.
- Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1857. Tome I. p. 263. Obs. CVIII. c. v. Schnabel.
- Lediard, Pathol. Transact. 1886. Vol. 37. p. 223. c. v. Charpy.
- Lereboullet, 1877, vide Mathias etc.
- Leviser, Black tongue. New York Med. Journ. 1889. p. 42. c. v. Schnabel und New York Postgraduate. 1888—1889. IV. p. 208. c. v. Charpy.
- Loiselet, 1909, vide Gastou.
- Lucet, Contribution à l'étude de la langue noire. Archives de parasitologie. Juillet 1901. c. v. Charpy.
- Lusitanus, Amatus, Curationum medicinalium medici physici praestantissimi centuriæ quattuor etc. 1557. Obs. 65. c. v. Arnold.
- Masters and Smith, Brit. Med. Journ. 1891. Nr. 14. c. v. Schnabel.
- Mathias, Duval et Lereboullet, Manuel du microscope. 2. édit. p. 224. 1877. c. v. Charpy.
- Mathieu, Alb., Un cas de langue noire. Bulletins de la société anatomique. 15 déc. 1882. p. 535. c. v. Charpy.
- Miller, Deutsche med. Wochenschr. 1888.
- Morelli, Société de biologie. Janv. 1893. c. v. Charpy.
- Moure, M., Journal des mal. cut. et syph. 1895. p. 93. c. v. Schnabel.
- Mourek, Über die grüne Haarzunge. Arch. f. Dermatol. etc. 1894. Bd. XXIX. S. 368.
- Nicolau, 1903, vide Emery.
- Ollivier, Dictionnaire de médecine. Article Langue. Tome XIII. p. 402. 1838. c. v. Charpy.
- Pallarez, Castellui, Anfiteatro anatomico español. Gazette médicale de Paris. 1879. p. 667. c. v. Charpy.
- Pasquier, Note sur deux cas de glossophytie. Bulletin médical du nord. Mai 1883. p. 155. c. v. Charpy.
- Podwyssotski, 1903, vide Chantemesse.
- Portal, Anatomie médicale. Tome IV. p. 527. Paris 1804. c. v. Charpy.

Ranvier, 1884, vide Cornil.

Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. 1835. Vol. III. p. 573.
Article: Nigrite. c. v. Brosin.

Rayer, Charles, *Des langues noires*. Thèse de Paris. 1883.

Raynaud, Maurice, Note sur une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale. Société méd. des hôpitaux. Séance du 26 févr. 1869. L'Union méd. III. Série. Tome VIII.

Reinecke, Georg, Über einige Fälle von schwarzer Zunge. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1901. 70. Bd. 5. u. 6. Heft. S. 575 ff.

Richter, Notiz zum Referat 117 „Krankmachende Schmarotzerpilze“. Schmidts Jahrbücher. 1871. Bd. 151. c. v. Brosin.

Riecke, E., Schwarze Haarzunge. Neissers stereoskopischer Atlas. 1903. c. v. Schnabel.

Roger et Weil, P. E., Note sur le parasite de la mélanoglossie. Bulletin de la société de dermatologie et syphiligraphie. 5 nov. 1903. c. v. Charpy.

Rosbach, Über schwarze Zunge, nigrities linguae. Korresp.-Bl. d. Allg. Ärztl. Ver. von Thüringen-Weimar. 1887. XVI. S. 229. c. v. Charpy.

Rostavtzeff, Les poils noirs de la langue. Gazette de Botzkyne russe. 1896. c. v. Charpy.

Roth, Über haarförmige Bildungen an der Zunge. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 26 und 27.

Salter, Hyde, *Todds Encyclop. of Anat. and Physiol.* 1852. Vol. VI. c. v. Brosin, Schnabel und Charpy.

Schech, Die schwarze Zunge. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 14.

Schmiegelow, Pathogenie der schwarzen Zunge. Archiv f. Laryngol. etc. 1896. Bd. IV.

Schnabel, Fritz, Schwarze Haarzunge. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.

Schourp, Ein Fall von schwarzer Haarzunge bei Syphilis. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene. Herausgegeben von Karl Ries. Leipzig. W. Malende. 1906. III. Jahrgang. Heft 2. S. 58 ff.

Sell, Ti faelde of Lingua nigra. Hospitals Tidende. 1879. c. v. Charpy u. 1885 c. v. Brosin. Ref. in Virchow-Hirschs Jahresber. 1879. II. S. 179 und im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. II. S. 85, 86.

Semon, Soc. lar. de Londres. 13 janv. 1897. c. v. Charpy.

Sendziak, Johann, Beitrag zur Ätiologie der sogenannten schwarzen Zunge. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1894. XXIV. Nr. 4. S. 112.

Smith, 1891, vide Masters.

Stocker, Black tongue. Brit. Med. Journ. March 29. 1884. p. 601.

— Black tongue. Brit. Med. Journ. Oct. 2. 1886. Vol. II. p. 629.

Surmont, „La langue noire“, „melanotrichie linguale“. Gazette des hôpitaux. 16 sept. 1890.

Utz, M., Journ. de Méd. et de Chir. pratique. 10 avril 1903. c. v. Schnabel.

Vallin, Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux. 27 avril 1877. c. v. Charpy.

Verdun et Bouchez, Echo médical du nord. 25 janv. 1903. c. v. Charpy.

Vidal, Soc. méd. des hôpitaux, 1876. p. 368.

Vignal, Archives de physiologie. 1886. p. 325, 350. c. v. Charpy.

Vollmer, E., Kasuistische Beiträge. 1. Beitrag zur Lehre von der schwarzen Haarzunge. Dermatol. Zeitschrift. 1898. Bd. V. Heft 1. S. 29 ff.

— Histologische Bemerkungen zu einem Falle von schwarzer Haarzunge. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1898. Bd. XLVI. Heft 1. S. 13 ff.

Wallerand, La langue noire pileuse. Thèse de Paris. 1890.

Weil, 1903, vide Roger.

XII.

Lupus erythematodes.

Diese Erkrankung wurde im Jahre 1828 zum ersten Mal von Bielt unter dem Namen „Erythème centrifuge“, dann 1845 von Hebra unter dem Namen „Seborrhoea congestiva“ und 1851 von Cazenave unter dem Namen „Lupus erythematodes“ beschrieben. Im Jahre 1869 und 1872 grenzte Moriz Kohn (= Kaposi) die chronische diskoidale und die disseminierte und akute Form voneinander ab. Im Jahre 1904 hat Jadassohn eine umfangreiche, mit ausführlicher Literatur ausgestattete Monographie über den Lupus erythematodes geschrieben. Innerhalb der chronischen Form variieren die verschiedensten Typen, und dann existieren wiederum Konnexionen zwischen der chronisch disseminierten und der akuten Form. Man hat, besonders von französischer Seite, den Lupus erythematodes als Toxintuberkulose den sogenannten Tuberkuliden, den Exanthemen der Tuberkulose, zugeteilt, insbesondere die akute Form, die ein Krankheitsbild eigentümlicher Art darstellt und unter den Erscheinungen einer Infektionskrankheit meist tödlich endet. Senger hat 1908 beim chronischen Lupus erythematodes im Gegensatz zu Lupus vulgaris nach Einreibung mit Tuberkulinsalbe keine Reaktion erhalten und schliesst demzufolge einen Zusammenhang der Erkrankung mit Tuberkulose aus. Die Tatsache eines positiven Ausfalles der Wassermannschen Syphilis-Serumreaktion in den Fällen von akutem Lupus erythematodes, die Reinhart 1909, L. Hauck 1910, v. Zumbusch 1910 und Feuerstein 1910 mitteilten, bedarf noch einer endgültigen Erklärung. Ferner wird von mancher Seite (z. B. von Jadassohn 1907) der Lupus pernio (siehe S. 515) als zur Tuberkulose zugehörig betrachtet, während andere (wie Rosenthal 1902) in jener Erkrankung nur eine Abart des Lupus erythematodes erblicken.

Lupus erythematodes der Schleimhaut.

Das Befallensein der Schleimhäute von seiten des Lupus erythematodes wird in den verschiedensten Lehrbüchern und Monographien nebenbei erwähnt und als selten bezeichnet (z. B. Liveing 1879, Renouard 1884). Wenn wir aber die Literatur daraufhin untersuchen, so finden wir, dass die Schleimhautaffektionen doch nichts so Ungewöhnliches sind, sondern dass sie nur nicht die gleiche Auf-

merksamkeit erfahren haben, wie die analoge Erkrankung auf der äusseren Haut.

Der erste, der über die Schleimhauterkrankung eine nähere Mitteilung machte, war Bazin im Jahre 1861.

I. Lupus erythematoses chronicus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut.

Béringier beschreibt 1878 einen Fall, der einen 30jährigen Priester betraf. Vor ca. 5 bis 6 Jahren begann ein Lupus erythematoses an der Nase und kurze Zeit darauf traten anhaltende Stimmstörungen auf. Bei der Untersuchung zeigte sich ausser der Nasenhautaffektion, dass der harte und weiche Gaumen mit grieskörnerähnlichen transparenten Granulationen übersät war. Der von Krishaber aufgenommene laryngoskopische Befund ergab folgende Veränderungen: Entzündliche Schwellung der Aryknorpelschleimhaut, die sich auf die ary-epiglottischen Falten ausdehnt. Das rechte Taschenband ist geschwollen und bedeckt zum grössten Teil das rechte Stimmband, so dass man bei Phonation nur dessen freien Rand sehen kann. Das linke Stimmband ist sichtbar, aber gerötet und punktiert. Zwischen letztem und mittlerem Drittel befindet sich ein zirkumskripter hypertrophischer Entzündungsherd in Form eines Sporns. Die Epiglottis zeigt gleichfalls entzündliche Erscheinungen.

Marty beobachtete 1885 einen 47jährigen Mann, bei dem der Lupus erythematosus an der linken Wange begonnen hatte. Drei Jahre später ergab neben der persistierenden Hauterkrankung die Untersuchung des Kehlkopfes (Baratoux) Blässe und Schwellung der hinteren Kommissur; rosarote Verfärbung der Stimmbänder in ihrer ganzen Ausdehnung; absolute Immobilisierung des linken Stimmbandes in Phonationsstellung. Ausserdem zeigte sich der harte Gaumen anämisch.

George Fox berichtete 1890 bei einem 18jährigen Mädchen über einen Lupus erythematoses, der auf Nase und Wangen begonnen hatte. Der harte Gaumen war hochgradig gerötet und oberflächlich ulzeriert. Aus den Choanen wurde eine Flüssigkeit abgesondert; ausserdem bestand Nasenbluten. Die Lippen waren geschwollen und mit Krusten bedeckt. Auf der Lippen Schleimhaut befanden sich kleine, weissliche, stellenweise konfluierende Plaques.

In Petrini's Fall 1892, der einen 43jährigen Patienten betraf, wurden 4 Jahre vorher zuerst die Nase, dann vor einigen Monaten die Oberlippe, das Gesicht und die Schleimhäute ergriffen. Die Lippen zeigten sich geschwollen und verdickt und von den gleichen Effloreszenzen, wie auf der Haut bedeckt. Die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens und der Wangen war verdickt, intensiv gerötet und präsentierte fleckige Narben.

In der Beobachtung von Hassler 1892, die einen 23jährigen Mann betraf, begann die Erkrankung 3 Jahre vorher an beiden Ohren und ergriff später inselförmig die Nase, die Wangen, das Kinn und die Augenlider. Befallen waren ausserdem die Oberlippe und das Zahnfleisch im Niveau des vor $1\frac{1}{2}$ Jahren extrahierten letzten Molaris. An letzterer Stelle bestand eine bläulich-weiße Plaque, die von einem regelmässigen, leicht vorspringenden und harten

Saum umgrenzt war. Die Plaque selbst war formiert durch leicht prominente, ungefähr $\frac{1}{4}$ mm grosse Knötchen, die ziemlich regulär dem roten Grunde der Plaque aufsassen und bei Fingerpalpation an die Konsistenz des Lichen planus erinnerten. Im Zentrum der gänzlich schmerzlosen und dem Patienten gar nicht zum Bewusstsein gekommenen Plaque fanden sich unregelmässige weissliche Narbenzüge. Die Erkrankung geht ein wenig auf die Wangenschleimhaut über.

Lassar demonstrierte 1893 eine Patientin (Fall I) mit Lupus erythematoses, bei welcher sich die Affektion zuerst an den Handflächen, später in ausgedehnter Form auf dem ganzen behaarten Kopfe und auf der Schleimhaut des Gaumens zeigte.

E. Vollmer berichtet 1895 über einen 40jährigen Mann, bei welchem ca. $\frac{3}{4}$ Jahr vorher die Erkrankung in der Weise begonnen hatte, dass sich auf dem rechten Nasenflügel eine intensive, kreisförmige Röte zeigte, die zu einem flachen Geschwür mit zentraler Vernarbung führte, das sich an der Peripherie weiter ausdehnte und bald Talergrösse erreichte. Neben Auftreten einer Psoriasis am linken Oberarm war später der Status folgender: Die Haut über Nase und beiden Wangen ist in eine grosse, rote, mit zahlreichen, wie mit einem Locheisen herausgeschlagenen Defekten versehene Fläche verwandelt, auf der zahlreiche gelblich-weiße Schüppchen lagern. Die Nase ist im ganzen, besonders aber an der Spitze, unregelmässig geformt und durch viele kleine Einsenkungen verunstaltet. „Auf den Wangen erstreckt sich die Rötung und atrophische Schrumpfung bis über die Mitte beider Jochbeine, verliert sich nach unten etwa in Mundhöhe, ergreift mit Übergang von nur kleinen intakten Hautstellen die Oberlippe, die Schleimhaut derselben und das Zahnfleisch des harten Gaumens, das bis zum weichen Gaumen aufgeweicht und geschwürig zerfallen ist.“

Cros beobachtete 1896 einen 28jährigen Arsenalarbeiter. Bei diesem begann der Lupus erythematoses zuerst am rechten Nasenflügel in der Form eines kleinerbsengrossen Knötchens, bis schliesslich die ganze Nase und das Gesicht befallen wurde. Auf der Zunge befanden sich zwei ulzeröse Plaques, von denen die eine an der Zungenspitze von der Grösse eines 50 Centimesstückes, die andere kleinere an der Unterfläche des rechten Zungenrandes sass. Beide waren mit einem weisslichen, pseudomebranösen Überzug versehen, ohne entzündliche Zone, aber einigermaßen syphilitischen Plaques ähnlich. Die submaxillaren und zervikalen Drüsen waren stark geschwollen. Zunächst wurde eine anti-syphilitische Behandlung eingeleitet, die aber erfolglos war.

Im Falle von Meneau 1896 trat bei einem 47jährigen Geschäftsmann die Erkrankung vor 5 Jahren zuerst an der rechten Wange auf und erstreckte sich dann auf die andere Wange, den behaarten Kopf und die Schleimhäute. Auf der Unterlippe zeigten sich einige veilchenblaue, marmorierte Flecke, auf denen ein feines, weisses Netz ausgebreitet war. Beiderseits auf der Wangenschleimhaut, sowie auf dem Zahnfleisch an der äusseren Seite des processus coronoideus des Unterkiefers befanden sich weissliche Plaques.

Lustgarten beschreibt 1897 bei einem 20jährigen Trödler einen Lupus erythematoses, welcher vier Jahre vorher im Gesicht begonnen hatte und in der Folgezeit auf den Nasenrücken und den behaarten Kopf übergegangen war. Die Lippen, insbesondere die Oberlippe, waren verdickt und zeigten eine geringe Anzahl von isolierten Plaques neben einer konfluierenden. Auf der Wangenschleimhaut bestanden analoge Plaques.

Du Castel berichtet 1899 über einen Patienten, mit Lupus erythematoses. Die Erkrankung begann vor 10 Monaten an der linken Wange mit einem kleinen Knoten, der aufgekratzt wurde und sich dann bis zur Grösse eines Zweifrankstückes ausdehnte. Später wurden die Nase, die andere Wange, die Ohren, Extremitäten und der Stamm ergriffen. Um dieselbe Zeit entstand eine Dysphagie und man fand am harten Gaumen Erscheinungen, die kauterisiert wurden. Vor 4 Monaten trat der Patient in das Pariser Krankenhaus Val-de-Grâce ein, woselbst die Erkrankung als Syphilis betrachtet und mit einer Quecksilberschmierkur behandelt wurde. Der Kranke kam in der Folgezeit in das Krankenhaus Saint-Louis in Paris und zwar auf die Abteilung von Dr. Du Castel, der die Diagnose Lupus erythematoses stellte. Befallen waren Nase, Gesicht, behaarter Kopf, Hals, Hände, Füsse, Stamm und die Schleimhäute. Die Lippenschleimhaut war teils violett, teils weisslichrot und schuppig. Sie zeigte tiefe vertikale Risse. Ausserdem bestand eine grosse Anzahl von disseminierten kleinen rötlichen und leicht exulzerierten Punkten. Auf der Wangenschleimhaut waren Plaques vorhanden, teils weisslich, von leukoplakieähnlichem Aussehen, teils bläulich rot und da und dort erodiert. Diese Erscheinungen waren nach der bestimmten Angabe des Patienten schon vor der Quecksilberschmierkur aufgetreten. Am weichen Gaumen bildeten in der Mittellinie teils Papeln, teils Ulzerationen eine bläulich-rote Plaque. Auch die Uvula war ergriffen und zwar in Form einer intensiven Rötung. Ebenso die linke Tonsille. Ausserdem bestand eine Gingivitis, die möglicherweise auf die vorgenommenen Kalomelinjektionen zurückzuführen war. Die Nasenschleimhaut war mit dicken graugelben adhären Krusten besetzt, die Konjunktiva beiderseits kongestioniert.

Galloway demonstrierte 1900 eine 52jährige Frau, die seit einem Jahre an Lupus erythematoses des Gesichtes und der Hände litt. Der Autor fand den harten Gaumen mit erythematosen Plaques übersät, welche oberflächlich exulzeriert und von einer weisslichen, schuppigen Schleimhaut bedeckt waren.

L. Brocq und Laubry demonstrierten 1900 eine 26jährige Frau, bei welcher 2 Jahre vorher die Erkrankung mit einer Eruption auf der Nase, den Wangen, den Ohrmuscheln und den Fingerrücken einsetzte, welche alsbald das ganze Gesicht ergriff. In der Folgezeit wurden dann die behaarte Kopfhaut und die Schleimhäute befallen. Die Halsuntersuchung gestaltete sich wegen eines Ödems der Wangen und Lippen äusserst schwierig. Die Lippen waren infiltriert und zeigten schmerzhaft kleine Exulzerationen, Fissuren und Krusten. Auf dem harten Gaumen, den Gaumenbögen und den Tonsillen bestanden, in unregelmässigen Zügen angeordnet,

ecchymotische Flecke, die denjenigen im Gesicht analog waren. Die Schleimhaut beider Lippen, sowie des vorderen Teiles der Wangen war geschwollen, lebhaft gerötet und von kleinen Teleangiectasien durchsetzt.

W. Dubreuilh beschreibt 1901 einen von Audry mitgeteilten Fall (Observation III). Hier begann der Lupus erythematoses mehrere Monate vorher an der Nasenspitze. An beiden Zungenrändern bestanden zwei symmetrische, rundliche, glatte, lebhaft rote, indolente Plaques. In der Mitte der rechten Plaque fand sich ein 2 bis 3 mm grosser, weisslicher, narbiger Ausschnitt. Da man an Syphilis dachte, wurde eine spezifische Behandlung eingeleitet, welche die Zungenaffektion in keiner Weise beeinflusste.

J. J. Pringle demonstrierte 1905 einen 32jährigen Mann. Vier Jahre vorher wurden zuerst die Nase, die Wangen und die Ohren befallen. Vor drei Jahren erkrankte die Unterlippe. Diese war geschwollen, evertiert und oberflächlich ulzeriert. Die ganze Buccalschleimhaut war verdickt und opaleszierend.

Otto Kren publiziert 1907 einen Fall (III), eine 48jährige Hausiererin betreffend, bei welcher an beiden Wangen und auf der Nase seit 1 Jahr ein typischer Lupus erythematoses discoides bestand. Die Erkrankung an den Lippen stellte sich erst später ein. Der Autor gibt folgenden Status: Das Rot der Oberlippe ist fast in seiner Totalität bis gegen die Schleimhaut bläulich-weiss verfärbt. Eine scharfe Grenze des Herdes gegen das Vestibulum oris ist nicht zu konstatieren, da er langsam in die normale Schleimhaut übergeht. Die Region des Überganges ist ein wenig eleviert. Gegen die äussere Haut dagegen sieht man die Affektion mit einem hellroten Saum sich abgrenzen, der das Lippenrot eben überschreitet und ein wenig über sein Niveau erhaben ist. Die Blauweissfärbung des Lippenrotes und der allernächsten Schleimhautpartie setzt sich an den meisten Stellen aus deutlich sichtbaren, aber kleinsten, bläulich-weissen, äusserst dicht, aber einzeln stehenden runden, ganz weniger erhabenen Fleckchen zusammen. Ausserdem stehen über der ganzen Oberfläche des Lippenrots zerstreut unregelmässige, fast stets konkav begrenzte oberflächlichste rote Erosionen, die eben epithelisiert sind und nirgends das Bild der weissen Zeichnung geben. Auf einzelnen Erosionen haftet eine gelbe plateauartig erhabene Auflagerung, die sich schwer abstreifen lässt. Bei den geringfügigsten Lippenbewegungen treten oberflächliche Rhagaden und Blutung auf. Die Unterlippe ist ähnlich verändert, nur ist hier die Begrenzung der Plaque schärfer, die entzündlichen Erscheinungen sind intensiver, der konvexe Rand der Affektion ist deutlich eleviert, lebhaft rot und setzt sich an den meisten Stellen aus kleinen erweiterten, radiär gestellten Gefässchen zusammen. An anderen Stellen sieht man wieder weisse Arborisation zeigende Ränder und leicht blutende Erosionen mit gelben Belägen. Die Uvula war dunkelrot und mit einigen Blutpunkten besetzt. An ihrer Vorderseite ging die Rötung ohne scharfe Grenze in die normale Schleimhaut über, während an der Rückseite ein scharfer elevierter hellroter Saum vorlag.

II. Lupus erythematoses chronicus koexistierend auf Haut und Schleimhaut.

Bazin beobachtete schon 1861 einen Lupus erythematoses des Gesichts und der Schleimhaut der Unterlippe.

Kaposi berichtet 1862 neben der Affektion der Haut auch das Befallensein von harten Gaumen und Wangenschleimhaut.

Neumann erwähnt 1869 bei Besprechung eines Falles von Lupus erythematoses im Gesicht und an den Volarflächen der Hände, dass die Schleimhaut der Lippen mit schmutziggelben Schuppen bedeckt war.

Duhring meldet 1875 neben dem Befallensein der Haut auch dasjenige an der Lippenschleimhaut.

Homolle sah 1875 bei einem Manne in Kontinuität mit erythemato-papulösen Gruppen an den Mundkommissuren an der Unterlippenschleimhaut zwei Erosionen, die durch eine leichte periphere Elevation von ihrer Umgebung abgegrenzt waren. Die Schleimhaut selbst war dunkel und zeigte ein feines Gefässnetz.

Geber teilt 1876 das Mitergriffensein von hartem Gaumen und Wangenschleimhaut mit.

Neumann schreibt 1880 in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten, dass er einmal auf der Schleimhaut des harten Gaumens einen bohnergrossen Fleck von Lupus erythematoses gesehen habe, und zwar bei einem Mädchen, dessen Gesichts- und Kopfhaut, Stirne, Rücken und obere Extremitäten mit Lupus erythematoses behaftet waren.

Risso teilt 1887 einen Fall von disseminierter Form mit mit gleichzeitiger Lokalisation auf der Mundschleimhaut.

Vidal beschreibt 1889 einen Fall (I) bei einer Patientin mit Lupus erythematoses an den Wangen und der Nasenwurzel, bei welchem gleichzeitig an der Schleimhaut der linken Wange und der Lippen sich eine isolierte Plaque befand.

Vidal demonstrierte 1889 noch einen anderen Fall (II), der eine 59jährige Frau betraf. Ihr Lupus erythematoses begann nahezu gleichzeitig auf der behaarten Kopfhaut und der Wangenschleimhaut beiderseits. Auf letzterer befindet sich eine Plaque mit roter Depression im Zentrum und weisslicher Einfassung, die nach innen Arborisationen bildet. Auf der linken Seite der Zunge bestand eine glatte depapillierte Fläche von einer Ausdehnung von 1 zu 5 bis 6 mm.

Schütz berichtet 1890 über eine Dame mit ausgedehntem Lupus erythematoses des ganzen behaarten Kopfes und des Oberkieferzahnfleisches.

O. Rosenthal demonstrierte 1890 einen 49jährigen Arbeiter mit Befallensein des Gesichtes. „An der Nasenspitze war die Haut mit dem Knorpel fast vollständig verwachsen und an den Übergangsstellen zwischen knorpeliger und knöcherner Nase zeigten sich zwei tiefe narbige Einziehungen. An den Ohrmuscheln zeigte sich Ähnliches: Schwund der Ohrkläppchen und Verwachsung der Haut mit dem Knorpel des grössten Teiles der Ohrmuschel. Auch der Übergang der Affektion auf die Schleimhaut der Nase und des äusseren Gehörganges war deutlich zu sehen.“

W. Dubreuilh erwähnt 1892 in der Diskussion zu Hasslers vorgestelltem Fall eine von ihm gemachte Beobachtung (Fall I). Ein mit Lupus

erythematoses des Gesichts, der behaarten Kopfhaut und der Lippen befallener Patient zeigte am vorderen Gaumenbogen eine längliche veilchenblaue Plaque mit weisser narbiger Marmorierung.

Lang demonstrierte 1893 eine Frau mit einer Veränderung an der Wangenschleimhaut, die im Zusammenhang mit einem Lupus erythematoses stand. Im Schleimhautwinkel zwischen Ober- und Unterkiefer befand sich bei der Spitalaufnahme nur eine Art Schorf, wie wenn die Stelle mechanisch gedrückt worden wäre; es war aber hier gar kein Zahn vorhanden. Zur Zeit der Vorstellung war die erkrankte Partie, besonders am Rande infiltriert, bläulich durchschimmernd und in der Mitte narbenartig verändert.

Thin berichtet 1895 über einen Fall von Lupus erythematoses auf Nase, Wangen, Ohren, sowie an der Oberlippenschleimhaut.

Rille zeigte 1898 eine 29jährige Frau mit Lupus erythematosus an Gesicht, Ohrmuscheln, Kopfhaut und am Stamm. Besonders waren die Schleimhäute befallen. Das Lippenrot an der Unterlippe war teils infiltriert, livide, teils narbig atrophisch, mit Krustenlamellen bedeckt. Die angrenzende Schleimhautpartie war dunkel gerötet. Ebenso zeigte die Oberlippe eine längliche Plaque, grauweiss verfärbt, mit atrophischem Zentrum. An der Backenschleimhaut beiderseits befanden sich in der Höhe des Zahnschlusses mehrere, länglich ovale, unregelmässig konturierte, bläulichweiss- und silbergrau gefärbte Plaques von narbenähnlichem Ansehen, ohne jede Exkoration, begrenzt durch einen schmalen, rötlichen Saum.

Kaposi stellte 1899 eine 25jährige Patientin mit Lupus erythematoses an beiden Wangen und an der Nase vor. Ausserdem war die Schleimhaut der Lippe rotbläulich verfärbt, diffus verdickt, sowie von feinen festhaftenden Schuppen und kleinen zarten Narben besetzt. An der rechten Wangenschleimhaut, in der Gegend der Molarzähne, befanden sich zwei kreuzergrosse, lebhaft rotgefärbte, von einem schmalen, verdickten Epithelsaum umgebene, im Zentrum zart narbig ausgeheilte Plaques.

Balzer demonstrierte 1900 einen jungen Menschen mit generalisiertem typischem Lupus erythematoses. Von den Schleimhäuten war diejenige der Lippen, der Wangen, des ganzen harten Gaumens und der Gaumenbögen ergriffen. Die Schleimhaut war veilchenblau mit weisslichen Zügen und verdickt.

Möller stellte 1903 einen Fall mit Schleimhautkomplikation vor. Die Lippen, besonders Unterlippe und Unterlippenschleimhaut, sowie die Nasenschleimhaut („die vorderen Choanen bis 1 cm aufwärts“) waren ergriffen.

Jadassohn berichtet 1904, dass er im letzten Jahre in zwei Fällen von Lupus erythematoses eine Gingivitis mit Lockerung des Zahnfleisches und leichter Eiterung beobachtet habe — das eine Mal bei einem gewöhnlichen discoiden Falle, das andere Mal bei einer abnormen Form mit disseminierten Herden und Gelenkbeteiligung, aber ohne Fieber. Jadassohn meint, dass man in solchen Fällen wohl an einen Zusammenhang mit dem gleichzeitig bestehenden Lupus erythematoses der Haut denken müsse.

Walther Pick beschreibt 1905 einen Fall (I), der einen 31jährigen Mann betrifft. Im Gesicht und am Kopf bestand das gewöhnliche Bild des Lupus erythematoses discoides, dagegen an Brust und Rücken Ödem. An

der Schleimhaut der linken Wange fand sich ein unregelmässig begrenzter Herd, über welchem das Epithel verdickt war, und der sowohl am Rande als auch an punktförmigen Stellen im Zentrum weisslich erschien. Neben dieser Verdickung zeigten sich kleine, gleichfalls punktförmige vertiefte Stellen, an welchen das Rot der Schleimhaut intensiv durchschimmerte.

Blaschko demonstrierte 1906 eine Frau mit ausgebreitetem Lupus erythematodes an Kopf, Händen, Unterschenkeln und Mundschleimhaut.

Ullmann zeigte 1906 einen ausgebreiteten Lupus erythematodes an den Wangen, Ohren, Augen und der Mundhöhlenschleimhaut. Beteiligt waren besonders die Unterlippe, sowie der harte Gaumen, an dem ein über guldengrosses flaches, mit feinen Granulationen bedecktes, fast gereinigtes Geschwür zu sehen war.

Thomas Smith hat 1906 einen Aufsatz publiziert, in dem er mitteilt, dass er in 56 Fällen von Lupus erythematodes der Haut 16mal = 28% die Schleimhäute ergriffen fand:

1. 37jährige Frau. Dauer = 26 Jahre. Diskoider L. e. an Nase und Wangen. Kleine Flecken an der linken Bukkal Schleimhaut.

2. 30jährige Frau. Dauer = 13 Jahre. Diskoider L. e. an den Schläfen, äusseren Augenwinkeln, Nase und Wangen. Fleck an der rechten Bukkal Schleimhaut gegenüber den unteren Molarrzähnen.

3. 36jährige Frau. Dauer = 3 Jahre. Diskoider L. e. an der Nase und den Lippen. Kleiner Fleck an der Schleimhaut des rechten Nasenloches.

4. 35jährige Frau. Dauer = 3 Jahre. Diskoider L. e. an der linken Wange, an der Stirne und an beiden Ohren. Erbsengrosser Fleck am harten Gaumen.

5. 29jährige Frau. Dauer = 18 Monate. Diskoider L. e. an Wangen und Ohren. Linke Bukkal Schleimhaut ergriffen.

6. 32jährige Frau. Dauer = 7 Jahre. Diskoider L. e. an Nase und Ohren. Schleimhaut von Nase, Wangen und Lippen ergriffen.

7. 44jährige Frau. Dauer = 24 Jahre. Diskoider L. e. unter beiden Ohren. Rechte Bukkal Schleimhaut ergriffen.

8. 25jährige Frau. Dauer = 4 Jahre. Diskoider L. e. an beiden Wangen. Kleiner Fleck am harten Gaumen.

9. 35jährige Frau. Dauer = 8 Jahre. Diskoider L. e. an der Nase und Umgebung der Lippen. Lippenschleimhaut ergriffen.

10. 32jährige Frau. Dauer = 7 Jahre. Diskoider L. e. an beiden Augenbrauen und Nase. Erbsengrosser Fleck am harten Gaumen und an der Konjunktiva der Augenlider beiderseits.

11. 34jährige Frau. Dauer = 8 Jahre. Diskoider L. e. an Wangen, Ohren und Nase. Kleiner erhabener Fleck, symmetrisch an der Bukkal Schleimhaut beiderseits.

12. 25jährige Frau. Dauer = 15 Monate. Diskoider L. e. an der linken Gesichtseite. Fleck an der linken Bukkal Schleimhaut, den Molarrzähnen gegenüber, ein kleinerer an der rechten Bukkal Schleimhaut.

13. 30jährige Frau. Dauer = 7 Jahre. Disseminierter generalisierter L. e. Flecken am harten Gaumen und an der Bukkal Schleimhaut.

14. 35jährige Frau. Dauer = 7 Jahre. Disseminierter L. e. im Gesicht, an der Kopfhaut, den Ohren und Armen. Zwei kleine Flecken an der Bukkalschleimhaut und einer am harten Gaumen.

15. 33jährige Frau. Dauer = 20 Jahre. Disseminierter L. e. im Gesicht, an den Ohren etc. Symmetrische ovale Flecken an der Bukkalschleimhaut beiderseits gegenüber den letzten Molarzähnen.

16. 38jährige Frau. Dauer = 18 Jahre. Disseminierter generalisierter L. e. Nasenschleimhaut leicht affiziert. Lippenschleimhaut trocken und schuppend, wie mit Kollodium bestrichen.

Gaucher demonstrierte 1907 einen Lupus erythematoses der Nase, Wangen, Augenlider, des Ohr läppchens und der Zunge. Auf dieser bestanden drei kreisrunde, deprimierte, leicht narbige Herde, an deren geröteten Rand sich eine weissliche Zone anschliesst.

Otto Kren demonstriert 1906 einen Fall (2), eine 48jährige Patientin, bei der der Lupus erythematoses discoides ausser an Nase und beiden Wangen auch am Lippenrot besteht.

Der gleiche Autor beschreibt 1906 einen Fall (IV) bei einem 48jährigen Friseur, der schon 4 Jahre vorher wegen Lupus erythematoses im Gesicht und an der Mundschleimhaut in Behandlung der Wiener Klinik gestanden war. Der Status war folgender: „Die Unterlippe ist in toto ein wenig geschwollen, violettrot, stellenweise glatt und glänzend, stellenweise mit trockenen, schuppenähnlichen Epithelauflagerungen oder blutig durchtränkten Schuppenkrusten bedeckt. Gegen die Schleimhaut des Vestibulum grenzt sich die Affektion zum grössten Teil scharf in konvexen Bogenlinien ab. Einzelne isoliert stehende Effloreszenzen sind nicht zu unterscheiden, da sie alle an ihrer einander zugekehrten Seite konfluieren sind. Ihr Rand ist hellrot und vom Zentrum aus deutlich eleviert, während er sich nach der Umgebung langsam abflacht. In diesem Rande sieht man radiär verlaufende feine Gefässchen, die sich in die Umgebung der normalen Schleimhaut verlieren. An manchen Stellen, so gegen die Mundwinkel, repräsentiert sich der Rand der Effloreszenzen als bläulich-weisser, wenig elevierter Saum, der sich beim näheren Zusehen aus lauter weisslichen radiären Streifen und Pünktchen zusammensetzt. Unter diesem Bilde verschwinden die feinen Gefässchen. Dieser weisse Saum zieht festonartig von den Mundwinkeln auf die Mundschleimhaut und setzt sich hier in gleicher Anordnung fort.

Das von den teils roten, teils weissen Rändern umsäumte Areal der Lippe und angrenzenden Wangenschleimhaut ist violettrot und „mit sehr zahlreichen weissen und bläulich-weissen Streifen versehen. Diese Streifen verlaufen teils sagittal, parallel zueinander in Abständen von ca. $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm, teils treten sie untereinander in Kommunikation und bilden so ein feinstes Netzwerk. Zwischen diesen Linien sieht man auch einzelne weisse Pünktchen ausgestreut.

Bei den geringsten Manipulationen tritt an den Lippen — auch durch die seichtesten Rhagaden — Blutung ein.

Die linke Wangenschleimhaut — — — ist in der Region, die bei geöffnetem Munde zwischen die beiden Zahnreihen zu liegen kommt, von einem über guldenstückgrossen Herd eingenommen, dessen Ränder bläulich-weiss und etwas eleviert sind, sich scharf gegen die Umgebung abgrenzen und nach aussen hin noch einen schmalen roten Saum zeigen oder sich in

die Umgebung langsam mit kleinen weissen Ausläufern verlieren. Beim näheren Zusehen setzen sich die weissen bis ca. 2 mm breiten Ränder aus radiär verlaufenden, weisslichen Streifen und Pünktchen zusammen. Die Auffaserung des weissen Randes gegen die normale Schleimhaut tritt besonders in den oberen Partien der Affektion zutage.

Das Zentrum der Plaque ist etwas eingesunken, an manchen Stellen mattrot, mit weissen Pünktchen und Streifen versehen, an anderen wieder erodiert, oder eben epithelisiert, lebhaft rot, oder mit einer gelblichen plateauartig erhabenen Auflagerung bedeckt. Gegen den Kieferwinkel setzt die Affektion mit einer seichten Ulzeration scharf ab.

An der rechten Wangenschleimhaut besteht ein ca. 20-hellerstückgrosser, ziemlich runder Herd, der hellrot mit einem sehr zarten weisslichen Saum umgeben ist. Im Zentrum stehen einzelne weissliche Pünktchen, die das Niveau der Schleimhaut ein wenig zu überragen scheinen und beim Palpieren das Gefühl der Rauheit geben, ohne gerade hart zu sein.“

Otto Kren stellte 1907 eine 34jährige Patientin mit Lupus erythematoses discoides im Gesicht vor. Gleichzeitig bestanden zwei Herde auf der Ober- und Unterlippe. Das Lippenrot, das mit blutig durchtränkten, sich abblätternden Lamellen bedeckt war, zeigte nach Mazeration derselben feine, weisse Streifen, welche dichtgedrängt, parallel zu einander verlaufen. Dazwischen befanden sich da und dort weisse Pünktchen. Der Rand dieser an der Lippenrot-Schleimhautgrenze belegenen Plaque war hellrot, eleviert und zeigte ausserdem Gefässektasien.

G. Baumm berichtet 1907 über einen 44jährigen Bauarbeiter (Fall II), bei dem schon als Schulkind an den Ohren rote Flecken sich zeigten und die Lippen aufsprangen. Damals bildete sich in der Mitte der Oberlippe eine kleine „Warze“, die allmählich grösser wurde und zu schmerzen anfang. Bei der Untersuchung wurde ein Lupus erythematoses beider Ohrmuscheln und Wangen, sowie des Nasenrückens festgestellt.

„Die wichtigste Veränderung betraf die Schleimhaut der Lippen. Das Lippenrot der Unterlippe ist bis auf kleine Bezirke an den Mundwinkeln blass-bläulich bis violett, vielfach mit sehr feinen Schuppen bedeckt, die an der Unterfläche keine Pfröpfe tragen (das ist nicht auffällig, da die gelegentlich an der Lippenschleimhaut vorkommenden Talgdrüsen hier fehlen) und stellenweise leicht eingerissen sind. Hier und da erkennt man auch eine leichte Atrophie, aber überall ohne deutliche entzündliche Randzone. Nur an einer Stelle greift diese Atrophie auf die äussere Haut der Unterlippe über und scheint wie an den Herden der Wangenhaut völliger Abheilung zu entsprechen. Die Veränderung erstreckt sich auch auf die benachbarten Teile der Mundschleimhaut. Die Begrenzung ist besonders nach der äusseren Haut hin eine sehr scharfe, bogenförmige, entsprechend der Entstehung aus peripher sich ausbreitenden und konfluierenden Herden. An der Mundschleimhaut ist nur stellenweise eine Atrophie angedeutet. Dagegen erkennt man hier, z. T. noch deutlicher als am Lippenrot selbst, sehr feine, dicht stehende, häufig reisbesenartig angeordnete, seltener sich kreuzende, grauweisse Linien, mit ihnen abwechselnd sehr feine Gefässe, bzw. feine rötliche Streifen. Der Befund entspricht ganz dem wie ihn Kren kürzlich eingehend geschildert hat und ist so charakteristisch, dass man allein aus dieser Schleimhautveränderung ohne

weiteres die Diagnose Lupus erythematoses stellen kann. Lebhaft rote Ränder fehlen, entsprechend dem Umstande, dass es sich hier nur um ältere Veränderungen handelt. Die rechte Hälfte der Oberlippe zeigt ähnliche, aber weit weniger ausgeprägte Veränderungen, die in der Hauptsache nur eine ganz oberflächliche, kaum erkennbare Atrophie darstellen, während die erwähnten weisslichen Streifen und die mit ihnen abwechselnden Gefässchen nur selten erkennbar sind. Nur ist der blassblaue bis violette Farbenton auch hier sehr deutlich. Die einzelnen Herde, die wohl ganz oder fast ganz abgelauene Stadien darstellen, sind teilweise überhaupt nur durch diesen Farbenton von der Umgebung abzugrenzen. Die von Kren eingehend beschriebenen, lebhaft entzündlichen Randveränderungen bei frischeren Herden fehlen vollkommen. Die linke Hälfte der Oberlippe ist, anschliessend an die beschriebenen Veränderungen, eingenommen von einem über haselnussgrossen, zerklüfteten, harten, warzigen Tumor, dessen Rand eine ziemlich scharf abgesetzte, wallartige Verhärtung zeigt und dem Anschein nach aus drei kleineren, nebeneinander liegenden Geschwülsten entstanden ist. Am linken Mundwinkel ist die an dem Tumor anschliessende Schleimhaut der Oberlippe nicht verändert.“

Veiel jun. demonstrierte 1908 einen 20jährigen Patienten mit Lupus erythematoses des Gesichtes, des behaarten Kopfes und des harten Gaumens. Der Fall war dadurch interessant, dass einige der erkrankten Stellen, so besonders um den Mund und auf der Nase infolge eines starken Ödems polsterartig aufgetrieben waren, und dass gerade diese ödematösen Stellen in wenigen Wochen unter einer milden Weisspräzipitat-Wismut-Vaseline (1 : 1 : 18) abheilten.

Holländer zeigte 1908 einen Fall von Lupus erythematoses faciei, bei dem die Nasenschleimhaut und die Unterlippe mit ergriffen war.

Lambert Lack stellte 1908 einen Fall von Lupus erythematoses des Gesichts vor, bei dem gleichzeitig Flecken am harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut bestanden.

Albert Eckhard beschreibt 1908 bei einer 32jährigen Patientin einen Fall von Lupus erythematoses an der Nase und in der linken Präaurikulargegend. Ausserdem war die Schleimhaut der Unterlippe erkrankt. Dasselbst handelte es sich um einen zirkumskripten fleckförmigen Entzündungsvorgang, welcher, ohne Eiterbildung oder geschwürige Umwandlung zu erfahren, zu Atrophie des affizierten Gewebes geführt hat.

J. Kyrle beschreibt 1909 bei einem 27jährigen Patienten einen Lupus erythematoses faciei et labii inferioris. An der Unterlippe reichte die Affektion zum Teil bis in die Schleimhaut hinein. An ersterer war das Lippenrot fast vollständig weisslich verfärbt; die weissen Stellen waren von feinen, roten Linien durchzogen und zeigten stellenweise ganz seichte Depressionen. Die Grenze gegen das übrige, normale Lippenrot war ziemlich scharf; einzelne weisse Streifen zogen hinein. Eine Schuppenauflagerung war an diesen Herden nirgends zu sehen. An der Oberlippe bestand rechts eine weissliche, leicht deprimierte Stelle ohne entzündlichen Rand und ohne Schuppenauflagerung.

III. Primärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut.

Lamaison berichtet 1882/83 über einen 18jährigen Hufschmied. Dessen Erkrankung begann im rechten Nasenloch mit einer kleinen Kruste, die er aufriss. Daraufhin erfolgte blutiger Ausfluss und die Bildung einer neuen Kruste. Anderthalb Monate später zeigte sich in der Medianlinie des Nasenrückens ein roter vorspringender Fleck, der sich nach kurzer Zeit mit einer weissen Schuppe bedeckte. An Stelle dieser entstand später eine narbige Depression von Linsengrösse. Auch das linke Nasenloch war in der Folgezeit befallen worden. Die Affektion wurde bei der Untersuchung als Lupus erythematodes erkannt. Ausserdem bestand Schwellung der Submaxillardrüsen und der Parotis.

Quinquaud teilt 1889 in der Diskussion zu Vidals Fall (I, Haut und Schleimhaut koexistierend) mit, dass er den Beginn eines Lupus erythematodes am weichen Gaumen beobachtet habe.

Lassar erwähnt 1893 einen Fall (II) bei einer Patientin, bei welcher die Erkrankung am harten Gaumen angefangen hatte. Der Verdacht auf Lues lag sehr nahe. Erst als später weitere Eruptionen am Körper auftraten, wurde die Diagnose aufgeklärt. Die Krankheit war durch Druck eines neu gefertigten Zahnersatzstückes hervorgerufen worden.

W. Dubreuilh beschreibt 1901 einen ihm von Brocq 1900 mit der Diagnose Lupus erythematodes zugesandten Fall. (Observation IV.) Bei der 43jährigen Frau begann die Erkrankung 8 Jahre vorher mit kleinen roten Flecken an beiden Ohren und an der Oberlippe. Später wurden der Nasenrücken, die Wangen, der behaarte Kopf ergriffen. Die Oberlippe war mit harten, adhärennten Schuppen bedeckt. Auf den vorderen Gaumenbögen befand sich ein rötlich-blauer Streifen. An der unteren Partie der linken Wangenschleimhaut in der Höhe der letzten Molares fand sich eine 3:1 cm längliche rötlichblaue Plaque mit unregelmässigen, strahligen Streifen. In der Mitte dieser Plaque bestand eine oberflächliche, kleinlinsengrosse rote Ulzeration und daneben ein kleinerer, weisser, narbiger Fleck. Auf der rechten Wangenschleimhaut waren ganz ähnliche Veränderungen, nur ohne Ulzeration und unregelmässiger. Die Ränder des weichen Gaumens waren mit einem schmalen, blauen Band besetzt, das schlecht begrenzt und den Plaques auf der Wangenschleimhaut ähnlich war. An der Kinnschleimhaut bestand eine unregelmässige längliche weissliche Plaque, welche von narbigen, unter sich verwickelten Streifen formiert wurde. Alle Schleimhautplaques sind bei der Palpation hart, nicht schmerzhaft, aber beim Kontakt mit Speisen irritierend. Dieses Gefühl bestand seit 10 Jahren, so dass Dubreuilh annimmt, dass die Mundhöhlenschleimhaut-Affektionen den anderen vorausgegangen waren.

P. G. J. Capelle publiziert 1901 einen Fall bei einem 38jährigen Aufleser von Wollabfällen. Dessen Erkrankung begann vor 10 Monaten in der Mundhöhle und zeigte sich vor 6 Monaten auf der Nase und hinter den Ohren in Form von kleinen roten Knoten. Ein Arzt, der den Patienten sah, hielt die Erscheinungen für Syphilis und verordnete Jodkalium in grossen Dosen. Auf der Wangen-

schleimhaut beiderseits befanden sich längliche, im Durchmesser bis 4 cm betragende Plaques, von der Mundkommissur bis zum Kieferast. Die erkrankte Schleimhaut war erhaben, verdickt und auf Druck schmerzhaft. Die Plaques waren scharf abgegrenzt, bläulichweiss bis rot; der Rand war fein, weisslich, nach aussen rotgelb, die Oberfläche unregelmässig, warzig gestaltet durch stecknadelkopfgrosse Vorsprünge, die sich vom roten Grunde erheben. An manchen Stellen bestanden Exulzerationen. An der Unterfläche der Zunge, auf deren Rand übergreifend, fand sich, ungefähr $\frac{2}{3}$ des ganzen Organs einnehmend, eine fein, aber deutlich begrenzte weissliche Plaque.

Otto Kren demonstriert 1906 einen Fall (I), nämlich einen 34jährigen Patienten, bei dem der Lupus erythematodes vor 3 Jahren am Lippenrot der Unterlippe begann und dann auf die Haut übergrieff.

Otto Kren teilt 1907 einen Fall (I) mit, der einen 34jährigen Eisenhändler betraf:

Beginn der Affektion vor 3 Jahren an der Unterlippe. Vor einem Jahre Übergreifen auf die Haut des Kinnes. Seit einem halben Jahr Erkrankung am Rot der Oberlippe. Subjektiv: Brennen bei Genuss heisser und saurer Speisen, sonst beschwerdenfrei.

Status praesens vom 5. Mai 1906: Die Unterlippe ist geschwollen, violettrot und ein wenig evertiert. Auf dem Lippenrot und übergreifend auf die Schleimhaut der Unterlippe sieht man in konvexen Bogenlinien sich begrenzende entzündliche Infiltrate, die konfluiert sind und mit einem Lupus erythematodes (Form vascularis) der äusseren Haut der Unterlippe und des Kinnes einen Herd bilden. Die Begrenzung gegen das Vestibulum oris ist zwar nicht scharf, doch eben noch erkennbar. Der Rand dieser Infiltrate ist etwas eleviert und fällt gegen das Zentrum steil ab, während er von der Umgebung her langsam ansteigt. In der Nähe gesehen zeigt er äusserst feine, radiär gestellte, dicht nebeneinander verlaufende Gefässchen und erscheint dadurch lebhaft rot. Diese Gefässchen verlieren sich in die Umgebung des Herdes, so dass dadurch die Begrenzung auf den ersten Blick unscharf erscheint. Der von dem elevierten Randwall umschlossene Bezirk entspricht älteren Stadien der Affektion; er ist stellenweise mit trockenen gelblichen und blutig tingierten, schuppenähnlichen Epithellamellen bedeckt, stellenweise unregelmässig erodiert mit einer gelblichen Auflagerung, und stellenweise wieder glatt, violettrot und mit einer äusserst feinen Zeichnung weisser und bläulichweisser Streifchen versehen, die radiär zur Lippe gestellt sind, so dass sie also parallel verlaufen. Zwischen ihnen sieht man öfters Verbindungslinien schief verlaufender Streifchen, die schliesslich ein Netz äusserst zarter Zeichnung bilden. An solchen Stellen ist das Lippenrot resp. die Schleimhaut glatt, atrophisch, während an Stellen oberflächlicher Erosion durch die Auflagerung eine unebene Oberfläche entsteht. Hin und wieder bestehen feinste Rhagaden, die, wenn sie auch noch so seicht sind, stark bluten. Solche Rhagaden kommen schon beim lebhafteren Bewegen der Lippen zustande. Narbige Einziehungen sind nur in kleinen kurzen Zügen konstatierbar.

Am oberen Lippenrot, das reich von Talgdrüsen durchsetzt ist, besteht ein zirka hellergrosses, rundes, hellrotes, ziemlich derbes entzündliches Infiltrat, das sonst keine Veränderungen erkennen lässt.

An der linken Conjunctiva palpebrarum des Unterlides besteht ein zirka kleinlinsengrosser hellroter, ziemlich scharfrandiger Fleck, der im Zentrum ein wenig eingesunken erscheint. Die Affektion überschreitet eben noch die Lidkante. Keine Drüenschwellung.

IV. Solitärer Lupus erythematodes chronicus der Schleimhaut.

Feulard demonstrierte 1889 einen Lupus erythematodes der Unterlippe mit wahrscheinlich erst später entwickelter Lungentuberkulose bei einer 41jährigen Frau. Die Kranke wurde von einem Arzte mit der Diagnose Syphilis (Plaque muqueuse) in das Spital geschickt. Es bestanden an der Unterlippenschleimhaut zwei ungefähr 20 centimesstückgrosse opaline Flecken, welche in der Tat den Eindruck einer sekundären syphilitischen Affektion machten. Um die opalinen Plaques herum fanden sich kleine, rote, sehr gefässreiche Randleisten, welche sich in der umgebenden Schleimhaut verloren. Feulard zögerte nicht, auf Grund dieser Erscheinungen die Diagnose auf Lupus erythematodes der Schleimhaut zu stellen. E. Besnier trat in der Diskussion lebhaft für diese Diagnose ein, da die betreffende Läsion die gleichen Charaktere aufweise, wie der Lupus erythematodes der Schleimhaut bei gleichzeitigem Befallensein der äusseren Haut. Von anderer Seite hingegen wurde gegen diese Auffassung entschiedener Protest eingelegt. Hallopeau hielt die Erkrankung für eine einfache Schleimhauttuberkulose. Lailler gab zu erwägen, ob die Affektion nicht durch die unregelmässigen und scharfen Schneidezähne der Patientin hervorgebracht sein könnte.

Nach Fourniers Ansicht drehte sich der Streit nur um die Benennung. Hier sei der Name „Pseudosyphilis“ am Platze. In seiner Monographie 1904 will auch Jadassohn diesen Fall wegen seiner gänzlichen Unsicherheit der Diagnose nicht zum Lupus erythematodes gerechnet wissen.

Sherwel berichtet 1890 über einen Lupus erythematodes des Pharynx und Larynx. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das seit langer Zeit an einer Halskrankheit mit Aphonie laborierte. Die Diagnose „Lupus erythematodes“ schien dem Autor genügend gerechtfertigt durch die Schwellung und Infiltration beider Tonsillen und der linken Pharynxseite und ferner durch Schwellung und Erosionen des Larynx und der Epiglottis. Das linke Stimmband war paretisch, das Taschenband der gleichen Seite geschwellt, erodiert, wie von Würmern angefressen. Eine antisiphilitische Behandlung war erfolglos. Nach einiger Zeit verschwanden die Erscheinungen der linken Seite unter Hinterlassung leichter Narben, worauf die rechte Seite in gleicher Weise erkrankte. Auch diesen Fall will Jadassohn 1904 nicht als Lupus erythematodes gelten lassen.

Dubreuilh erinnert sich 1892 in der Diskussion zu Hassler's Fall (Haut primär, 1892) an ein junges Mädchen, (Fall II) das er allerdings nur einmal gesehen hatte. Die Lippen waren mit einer dicken Schicht von lockeren, sich abblätternden Schuppen bedeckt, unter welchen die Unterlage rot, aber nicht ulzeriert war.

Dubreuilh legt sich retrospektiv die Frage vor, ob er damals nicht vielleicht einen nach Form und Lokalisation anormalen Fall von Lupus erythematodes unter seinen Augen gehabt habe.

Leslie Roberts berichtet 1897 über eine 45jährige Frau, die ihn wegen eines bereits seit 18 Monaten bestehenden zirkumskripten, der Unterlippe anliegenden roten Fleckes konsultierte. Vom ersten Augenblicke an war es Roberts klar, dass es sich bei dieser Affektion um einen Lupus erythematoses handelte. Der rote Fleck war birnenförmig: der breite Teil lag am linken Mundwinkel, der schmale an der Mittellinie der Unterlippe. Der obere dunkle Rand verlief nach innen in die Unterlippenschleimhaut, der untere hellere Rand war vorspringend. Die Oberfläche des Fleckes war trocken, ohne Krusten. Bei elektrischem Licht liessen sich aber feine Schuppen, aber kein Zeichen von Atrophie feststellen. An der Grenze des Fleckes bestanden erweiterte Kapillaren. Das Zahnfleisch des Unterkiefers war erkrankt. Es war weich, wie ein Schwamm, gelegentlich eitrig und am Niveau der Zähne, die sich gegenüber der Lippenaffektion befanden, atrophisch. Die Eck- und Schneidezähne der linken Seite waren so locker, als wenn man sie in ihren Alveolen geschüttelt hätte.

Brooke, der den Fall gesehen hatte, schloss sich gleichfalls der Diagnose Lupus erythematoses an. Jadassohn 1904 hält diesen Fall bezüglich letzterer Auffassung für einigermaßen sicher.

C. W. Allen demonstrierte 1903 einen Patienten, bei dem der Lupus erythematoses fünf Jahre vorher an der Unterlippe begonnen und dann die Schleimhaut ergriffen hatte. Auch die Lider des einen Auges waren befallen worden.

Arndt stellte 1904 einen Fall von seit 7 Monaten bestehenden Lupus erythematoses der Unterlippe vor. „Man sieht einen scharf begrenzten gräulich-weißen Herd, dessen Zentrum von lamellösen, trockenen Schuppen eingenommen wird, bei deren Loslösung es leicht zur Blutung und Bildung blutig gefärbter Krusten kommt. Im Bereiche dieses Herdes finden sich zahlreiche erweiterte, klaffende und zum grössten Teile verhornte Follikelmündungen. An der Grenze dieses grauen, schuppigen Herdes gegen die Schleimhaut finden sich linien- und zackenförmige, weissliche Einlagerungen, die vollkommen an die Veränderungen der Schleimhaut bei Lichen ruber planus erinnern. Die Peripherie der Läsion wird von einem ca. 1 mm breiten, hellroten, sich gegen die Haut scharf abhebenden, erythematösen Saum gebildet.“ Arndt begründet seine Diagnose mit der langsamen zentrifugalen Ausbreitung der Läsion, mit der festen Adhärenz der trockenen Schuppen, nach deren gewaltsamer Ablösung es leicht zu einer Blutung kommt, mit der Erweiterung und Verhornung der Follikel, mit den weisslich-grauen linienförmigen Einlagerungen in die Schleimhaut und mit dem peripheren erythematösen Saum. Der Autor meint, dass man bei einem seit 7 Monaten bestehenden Lichen ruber planus der Lippenschleimhaut, an den man im vorliegenden Falle auch denken könnte, wohl auch an anderen Stellen der Schleimhaut (Wangen, Gaumen oder Zunge) die eine oder andere der für letztere Affektion charakteristischen Veränderungen antreffen würde.

Stelwagon demonstrierte 1906 einen Fall von wahrscheinlichem Lupus erythematoses der Schleimhaut bei einem 25jährigen Manne. Die Läsion befand sich am Lippenrotrande der Unterlippe und an der Schleimhaut der Unterlippe. Die Oberfläche des affizierten Gewebes war stark gerötet und mit einem grau-weißen Überzug umgeben.

Statistik. Tabelle I. Lupus erythematodes chronicus.

F ä l l e	Lippen- schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen	Zahn- fleisch
Béringier 1878	—	—	—	Béringier 1878	—
Marty 1885	—	—	—	Marty 1885	—
Fox, George 1890	Fox 1890	—	—	Fox 1890	—
Petrini 1892	Petrini 1892	Petrini 1892	—	Petrini 1892	—
Hassler 1892	Hassler 1892	Hassler 1892	—	—	Hassler 1892
Lassar (I) 1893	—	—	—	Lassar (I) 1893	—
Vollmer 1895	Vollmer 1895	—	—	—	Vollmer 1895
Cros 1896	—	—	Cros 1896	—	—
Meneau 1896	Meneau 1896	Meneau 1896	—	—	Meneau 1896
Lustgarten 1897	Lustgarten 1897	Lustgarten 1897	—	—	—
Du Castel 1899	Du Castel 1899	Du Castel 1899	—	Du Castel 1899	Du Castel 1899
Galloway 1900	—	—	—	Galloway 1900	—
Brocq et Laubry 1900	Brocq et L. 1900	Brocq et L. 1900	—	Brocq et L. 1900	—
Dubreuilh (Obs. III) 1901	—	—	Dubreuilh (III) 1901	—	—
Pringle 1905	Pringle 1905	Pringle 1905	—	—	—
Kren (III) 1907	Kren (III) 1907	—	—	—	—

primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut.

Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen- schleimhaut	Larynx	Konjunktiva
—	—	—	—	Béringier 1878	—
—	—	—	—	Marty 1885	—
—	—	—	Fox 1890	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Du Castel 1899	Du Castel 1899	—	Du Castel 1899	—	Du Castel 1899
—	—	—	—	—	—
—	Brocq et L. 1900	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
Kren (III) 1907	—	—	—	—	—

Tabelle II. Lupus erythematodes chronicus

Fälle	Lippen- schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen	Zahn- fleisch
Bazin 1861	Bazin 1861	—	—	—	—
Kaposi 1862	—	Kaposi 1862	—	Kaposi 1862	—
Neumann 1869	Neumann 1869	—	—	—	—
Duhring 1875	Duhring 1875	—	—	—	—
Homolle 1875	Homolle 1875	—	—	—	—
Geber 1876	—	Geber 1876	—	Geber 1876	—
Neumann 1880	—	—	—	Neumann 1880	—
Risso 1887	—	Risso 1887	—	—	—
Vidal (I) 1889	Vidal (I) 1889	Vidal 1889	—	—	—
Vidal (II) 1889	—	Vidal 1889	Vidal 1889	—	—
Schütz 1890	—	—	—	—	Schütz 1890
Rosenthal 1890	—	—	—	—	—
Dubreuilh (I) 1892	Dubreuilh (I) 1892	—	—	Dubreuilh (I) 1892	—
Lang 1893	—	Lang 1893	—	—	—
Thin 1895	Thin 1895	—	—	—	—
Rille 1898	Rille 1898	Rille 1898	—	—	—
Kaposi 1899	Kaposi 1899	Kaposi 1899	—	—	—
Balzer 1900	Balzer 1900	Balzer 1900	—	Balzer 1900	—
Möller 1903	Möller 1903	—	—	—	—
Jadassohn (I) 1904	—	—	—	—	Jadassohn (I) 1904
Jadassohn (II) 1904	—	—	—	—	Jadassohn (II) 1904
Pick (I) 1905	—	Pick (I) 1905	—	—	—
Blaschko 1906	—	Blaschko 1906	—	—	—
Ullmann 1906	Ullmann 1906	—	—	Ullmann 1906	—
Smith (I) 1906	—	Smith (I) 1906	—	—	—
Smith (II) 1906	—	Smith (II) 1906	—	—	—
Smith (III) 1906	Smith (III) 1906	—	—	—	—

F ä l l e	Lippen- schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen	Zahn- fleisch
Smith (IV) 1906	—	—	—	Smith (IV) 1906	—
Smith (V) 1906	—	Smith (V) 1906	—	—	—
Smith (VI) 1906	Smith (VI) 1906	Smith (VI) 1906	—	—	—
Smith (VII) 1906	Smith (VII) 1906	—	—	—	—
Smith (VIII) 1906	—	—	—	Smith (VIII) 1906	—
Smith (IX) 1906	Smith (IX) 1906	—	—	—	—
Smith (X) 1906	—	—	—	Smith (X) 1906	—
Smith (XI) 1906	—	Smith (XI) 1906	—	—	—
Smith (XII) 1906	—	Smith (XII) 1906	—	—	—
Smith (XIII) 1906	—	Smith (XIII) 1906	—	Smith (XIII) 1906	—
Smith (XIV) 1906	—	Smith (XIV) 1906	—	Smith (XIV) 1906	—
Smith (XV) 1906	—	Smith (XV) 1906	—	—	—
Smith (XVI) 1906	Smith (XVI) 1906	—	—	—	—
Kren (II) 1906	Kren (II) 1906	—	—	—	—
Gaucher 1907	—	—	Gaucher 1907	—	—
Kren (IV) 1907	Kren (IV) 1907	Kren (IV) 1907	—	—	—
Kren (Dem.) 1907	Kren 1907	—	—	—	—
Baumm (II) 1907	Baumm (II) 1907	—	—	—	—
Veiel 1908	—	—	—	Veiel 1908	—
Holländer 1908	Holländer 1908	—	—	—	—
Lack 1908	—	Lack 1908	—	Lack 1908	—
Eckhard 1908	Eckhard 1908	—	—	—	—

Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen- schleimhaut	Larynx	Kon- junktiva	Meatus aud. ext.
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Smith (VI) 1906	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Smith (X) 1906	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Smith (XVI) 1906	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	Holländer 1908	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III. Primärer Lupus erythematoses

F ä l l e	Lippen- schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen
Lamaison 1882/83	—	—	—	—
Quinquaud 1889	—	—	—	Quinquaud 1889
Lassar (II) 1893	—	—	—	Lassar (II) 1893
Dubreuilh (Brocq) 1901	Dubreuilh 1901	Dubreuilh 1901	—	Dubreuilh 1901
Capelle 1901	—	Capelle 1901	Capelle 1901	—
Kren (I) 1906	Kren (I) 1906	—	—	—
Kren (I) 1907	Kren (I) 1907	—	—	—

Tabelle IV. Solitärer Lupus erythematoses

F ä l l e	Lippen- schleimhaut	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen
? Feulard 1889	? Feulard 1889	—	—	—
? Sherwel 1890	—	—	—	—
? Dubreuilh (2) 1892	? Dubreuilh (2) 1892	—	—	—
Roberts 1897	Roberts 1897	—	—	—
Allen 1903	Allen 1903	—	—	—
Arndt 1904	Arndt 1904	—	—	—
? Stelwagon 1906	? Stelwagon 1906	? Stelwagon 1906	—	—
Kren (II) 1907	Kren (II) 1907	—	—	—
Balzer et Galup 1907	Balzer et G. 1907	—	—	—
Hoop 1907	—	Hoop 1907	Hoop 1907	—
Hoop 1907	—	Hoop 1907	Hoop 1907	—

chronicus der Schleimhaut.

Zahnfleisch	Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen-schleimhaut	Larynx	Konjunktiva
—	—	—	—	Lamaison 1882/83	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Kren (I) 1907

chronicus der Schleimhaut.

Zahnfleisch	Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen-schleimhaut	Larynx
—	—	—	—	—	—
—	—	? Sherwel 1890	? Sherwel 1890	—	? Sherwel 1890
—	—	—	—	—	—
Roberts 1897	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—

Otto Kren beschreibt 1907 folgenden Fall (II):

„21-jähriger Student S. T. aus Serbien. Keine tuberkulösen Antezedenzen. Die Affektion besteht an der Unterlippe seit 6 Monaten. Es kommt häufig zur Abblätterung des Lippenrots und zu Rhagaden, die leicht bluten. Die Haut des Gesichtes, des behaarten Kopfes, der Ohren, des Körpers, der Hände und Füße ist normal.

Status praesens vom 15. Juni 1906: Das Rot und die angrenzende Schleimhaut der rechten Unterlippenhälfte ist von einer nach aussen konvex sich begrenzenden Plaque eingenommen, die von der Farbe des Lippenrots nur durch einen Stich ins Bläuliche sich unterscheidet. Die Oberfläche scheint verdünnt, atrophisch, an einer Stelle narbig eingezogen, an einer anderen mit dünnen abblätternden Epithellamellen bedeckt. Der Rand ist nicht überall deutlich zu erkennen. Zuweilen sieht man ihn als dunkelroten Saum sich schärfer absetzen, zuweilen unscharf in die Umgebung übergehen. An einzelnen Stellen zeigt die Oberfläche feinste weisse, in der Sagittal-Ebene verlaufende Streifchen, die sich nach aussen gegen den Rand der Affektion verlieren. Ungefähr das Zentrum der Plaque ist an einer kleinen Stelle erodiert. Bei der leisesten Berührung blutet die Läsion.“

Balzer und Galup zeigten 1907 einen Lupus erythematodes der Unterlippenschleimhaut. Dasselbst fand sich eine im Zentrum weisslich narbige Stelle, deren Rand gerötet erschien und vereinzelte dilatierte Kapillaren aufwies. In der Nachbarschaft bestand eine seichte Erosion mit narbigen Rändern.

van der Hoop stellte 1907 zwei Patientinnen vor, die beide an Lupus erythematodes der Mundhöhle litten. Die Affektion hatte auf der Wangenschleimhaut angefangen und ergriff dann den Zungengrund. Merkwürdigerweise fehlten bei beiden Patientinnen irgend welche andere Lokalisationen der Erkrankung, selbst das Lippenrot war frei. Trotzdem konnte hier die Diagnose nicht angezweifelt werden, da alle charakteristischen Symptome (Narbenbildung usw.) anwesend waren.

Die Nasen- und Ohrenkrankheiten, die Wilfrid B. Warde 1902 bei Lupus erythematodes beobachtet und dem letzteren als zugehörig bezeichnet hat, sind wegen ihrer diagnostischen Unsicherheit nicht mit aufgezählt.

Die Literatur über Schleimhauterkrankung beim Lupus erythematodes acutus ist eine viel spärlichere.

I. Lupus erythematodes acutus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut.

L. Philippson beschrieb 1892 einen akuten Fall von Lupus erythematodes disseminatus mit Gelenkaffektion bei einer 42-jährigen Patientin. Die Erkrankung begann an den Fingern mit Schwellung und Rötung, der ein Rheumatismus der Finger-, Hand-, Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenke nachfolgte. Später trat an den Ohren, im Gesicht, am Kopf und Nasenrücken Rötung und Schuppung auf. Wegen Schluckschmerzen war die Patientin an der rechten Tonsille geätzt worden. Bei der Untersuchung fanden sich ausser den Hauterscheinungen auf der Oberlippe pfenniggrosse Plaques mit deutlich erhabenem Rand und zentraler etwas tiefer liegender, dünner Schuppe. „Bei der Inspektion der Mundhöhle wurde eine erkrankte Stelle

gefunden, die subjektiv nicht bemerkt worden war. Diese etwa bohnergrosse, in der Höhe der unteren hinteren Backenzähne auf der rechten Wangenschleimhaut sitzende Plaque ist ein blutroter ovaler Fleck, welcher unter dem Niveau der Umgebung liegt und welcher von einem schmalen, kleine radiäre Falten zeigenden, weiss opaken Rand umgeben ist. Das intensiv rote Zentrum ist durch Druck nur wenig zur Abblassung zu bringen.“

In diesem Falle bestand schon vor dem Auftreten des akuten Gelenkrheumatismus der Lupus erythematodes in Form einer schmerzhaften Rötung und Schwellung der Fingernagelfalze und breitete sich dann in akuten Schüben im Laufe von 1—2 Monaten in Form von zerstreuten Plaques über Kopf, Rumpf und Schleimhaut aus. Die Erscheinungen gingen dann zurück. Die akute Verbreitung der Krankheit, welche der akuten Gelenkerkrankung parallel ging, spricht nach Philippsen mehr für eine ätiologische Zusammengehörigkeit als für ein zufälliges Zusammentreffen.

Koch berichtete bei einer 18jährigen Patientin über einen Lupus erythematosus diffusus acutus, der in verschiedenen Schüben auftrat. Auf dem harten Gaumen, dem Pharynx und Larynx zeigten sich oberflächliche Ulzerationen und seröse Durchtränkungen. Die Patientin starb 6 Wochen nach dem Auftreten der ersten Effloreszenzen unter den Erscheinungen einer akut verlaufenden Infektionskrankheit.

Max Joseph, der den Fall intra vitam und post mortem gesehen hatte, glaubte zuerst auch an Lupus erythematodes discoides, änderte aber seine Diagnose in ein Erythema exsudativum multiforme ungewöhnlicher Art um. Das ganze Krankheitsbild sei als ein septischer Prozess anzusehen, von dem die Hauterscheinungen nur einen Teil darstellten.

Samuel West demonstrierte 1897 eine 23 jährige Patientin mit akutem Lupus erythematodes, welcher an beiden Seiten der Nase begonnen hatte. Das ganze Gesicht war geschwollen, der behaarte Kopf ergriffen, ebenso die Lippen, die Mundschleimhaut und der harte Gaumen.

Cavafy zeigte 1897 bei einer 22jährigen Patientin einen Fall von Lupus erythematodes mit akutem Verlauf. Eine Attacke im Gesichte war von dem behandelnden Arzte zuerst als Erysipel, dann als Ekzem angesprochen worden. Bei der Untersuchung fand sich die Oberlippe geschwollen, schmerzhaft, schuppig. Die Schwellung griff auf die Oberlippenschleimhaut über.

II. Lupus erythematodes acutus koexistierend auf Haut und Schleimhaut.

Adolf Jarisch beschrieb 1880 bei einer 32 Jahre alten Frau einen Fall von akutem Lupus erythematodes, der nach vorausgegangenem Schüttelfrost mit einer Eruption zahlreicher roter Flecke im Gesicht und am Oberkörper begann und unter hohem Fieber im Verlauf von ungefähr 14 Tagen zum Tode führte. Die Ober- und Unterlippe zeigte fleckige Röte.

Sydney Short berichtete 1907 über einen Fall von Lupus erythematodes acutus bei einer 28jährigen Frau. Die Erkrankung verlief unter erysipelähnlichen Symptomen und einem typhusähnlichen Zustand. Fünf Monate nach Beginn der ersten Erscheinungen trat der Tod ein. Am Gaumen bestanden kleine Ulzera.

Tabelle V. Lupus erythematodes acutus primär auf der Haut, sekundär auf der Schleimhaut.

F a l l e	Lippen	Wangen- schleimhaut	Zunge	Gaumen	Zahn- fleisch	Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen- schleim- haut	Larynx
Philippson 1892	Philippson 1892	Philippson 1892	—	—	—	—	Philippson 1892	—	—	—
? Koch 1896	—	—	—	? Koch 1896	—	—	—	? Koch 1896	—	? Koch 1896
West 1897	West 1897	—	—	West 1897	—	—	—	—	—	—
Cavafy 1897	Cavafy 1897	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle VI. Lupus erythematodes acutus koexistierend auf Haut und Schleimhaut.

Jarisch 1880	Jarisch 1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Short 1907	—	—	—	Short 1907	—	—	—	—	—	—

I. Symptomatologie.

I. Bevor man auf die Symptomatologie des Lupus erythematodes auf der Schleimhaut eingehen kann, muss man zuerst auf das Grundelement zurückgreifen, wie es sich auf der äusseren Haut präsentiert.

Die Primäreffloreszenz erscheint nach Kaposi (L.) jederzeit unter dem Bilde „eines oder mehrerer stecknadelkopf- bis linsengrosser, roter unter dem Fingerdruck erblassender, etwas erhabener Flecken, deren jeder einzelne im Zentrum dellig vertieft, oder narbig glänzend, oder mit einem dünnen festhaftenden Schüppchen versehen ist“. Das Charakteristische ist das zentrale, festhaftende Schüppchen mit dem roten erhabenen Saum (Kaposi).

Der pathologische Prozess besteht in einer Entzündung der Cutis und des subkutanen Gewebes mit regelmässigem Ausgang in Atrophie (narbige Schrumpfung). Innerhalb dieses Bildes gibt es verschiedentliche Übergänge, die in stärkeren Gefässveränderungen, epidermoidalen bzw. follikulären Prozessen, intensiverem Ödem und intensiverer Infiltration, sowie Färbungsanomalien bestehen (Jadassohn).

II. Bietet sich schon auf der äusseren Haut eine Polymorphie der Erscheinungen, so wird diese auf der Schleimhaut noch viel stärker, da die physiologischen Eigenschaften dieser jeglichen Krankheitsprozess modifizieren.

Lippen und Lippenschleimhaut.

1¹⁾ Bei dem 18 jährigen Mädchen im Falle von George Fox, 1890, waren die Lippen geschwollen und mit Krusten bedeckt. Auf der Lippenschleimhaut befanden sich kleine, ovale, weissliche, stellenweise konfluierende Plaques. In Petrinis Fall 1892, einen 43 jährigen Mann betreffend, waren die Lippen geschwollen und verdickt und von den gleichen Effloreszenzen, wie die äussere Haut, befallen. Meneau berichtet 1896 bei seinem 47 jährigen Geschäftsmann über veilchenblaue marmorierte Flecke auf der Unterlippe, auf denen ein feines weisses Netz ausgebreitet war. Im Falle von Du Castel 1899 war die Lippenschleimhaut teils violett, teils weisslichrot und schuppend, sowie rhagadiert. Ausserdem bestand eine grosse Anzahl von disseminierten kleinen rötlichen und leicht ulzerierten Punkten. Bei der 26 jährigen Frau im Falle von Brocq und Laubry, 1900, waren die Lippen infiltriert und zeigten schmerzhafte, kleine Exulzerationen, Fissuren und Krusten. Die Schleimhaut beider Lippen war geschwollen, lebhaft gerötet und von kleinen Teleangiektasien durchsetzt. Bei dem 32 jährigen Manne im Falle von Pringle, 1905, war die Unterlippe geschwollen evertiert und oberflächlich ulzeriert. In Otto Krens Fall (III) 1907 bestand eine Blauweissfärbung des Lippenrots und der allernächsten Schleimhautpartie, die sich an den meisten Stellen aus

¹⁾ Die Zahlen 1, 2, 3, 4 bei den einzelnen Lokalisationen (Lippen, Wangenschleimhaut, Zunge etc.) bedeuten die Einordnung in die Tabellen I—IV, primär auf der Haut, koexistierend auf Haut und Schleimhaut, primär oder solitär auf der Schleimhaut.

deutlich sichtbaren, kleinsten bläulichweissen Fleckchen zusammensetzte. Ausserdem waren Erosionen mit gelblichen Auflagerungen, Fissuren, Teleangiektasien und weisse Arborisationen vorhanden.

2. In Neumanns Fall 1869 war die Lippenschleimhaut mit schmutziggelben Schuppen bedeckt. Homolle sah 1875 an der Unterlippenschleimhaut zwei Erosionen, die durch eine leichte periphere Elevation von ihrer Umgebung abgegrenzt waren. Die Schleimhaut selbst war dunkel und zeigte ein feines Gefässnetz. Bei der 29 jährigen Frau im Falle von Rille, 1898, war das Unterlippenrot teils infiltriert, livide, teils narbig atrophisch und mit Krustenlamellen bedeckt. Die angrenzende Schleimhautpartie war dunkel gerötet. Die Oberlippe zeigte eine längliche Plaque, grauweiss verfärbt mit atrophischem Zentrum. Bei der 25 jährigen Patientin im Falle Kaposi, 1899, war die Schleimhaut der Lippe rotbläulich verfärbt, diffus verdickt, sowie von feinen festhaftenden Schuppen und kleinen zarten Narben besetzt. In Krens Fall (II) 1907 bestanden bei dem 48 jährigen Friseur an der Unterlippe Schwellung, violettrote Verfärbung, schuppige Auflagerungen und gegen die Schleimhaut zu ein radiär gestelltes Gefässnetz. In einem anderen demonstrierten Falle von Kren (1907) zeigte bei einem 34 jährigen Patienten das Lippenrot blutig durchtränkte, sich abblätternde Lamellen, nach deren Mazeration feine weisse, zueinander parallel verlaufende Streifen zu sehen waren. Bei Baumanns 44 jährigem Bauarbeiter (Fall II), 1907, war das Lippenrot blassbläulich bis violett verfärbt, mit feinen Schuppen bedeckt, stellenweise rhagadiert und atrophisch. Diese Erscheinungen greifen auch auf die Schleimhaut über. Hier bestehen, noch deutlicher als am Lippenrot, sehr feine, dicht stehende, häufig reisbesenartig angeordnete, seltener sich kreuzende, grauweisse Linien, mit ihnen abwechselnd sehr feine Gefässe, beziehungsweise feine rötliche Streifen. In Albert Eckhards Fall, 1908, der eine 32 jährige Patientin betrifft, war die Schleimhaut der Unterlippe erkrankt. Dasselbst handelte es sich um einen zirkumskripten fleckförmigen Entzündungsvorgang, welcher, ohne Eiterbildung oder geschwürige Umwandlung zu erfahren, zu Atrophie des affizierten Gewebes geführt hat. Bei J. Kyrles 27 jährigem Patienten (1909) war das Rot der Unterlippe fast vollständig weisslich verfärbt. Die weissen Stellen waren von feinen roten Linien durchzogen und zeigten stellenweise ganz seichte Depressionen. An der Oberlippe bestand eine weissliche, leicht depressive Stelle.

3. Dubreuilh spricht 1901 (Observ. IV., Brocq) von harten adhärennten Schuppen der Oberlippe. An der Unterlippenschleimhaut befand sich eine unregelmässige längliche, weissliche Plaque, welche von narbigen, unter sich verwickelten Streifen formiert wurde. Dubreuilh macht bezüglich der Schuppen einen Vergleich, als wenn die Lippen mit Kollodium bestrichen wären. In Krens Fall (I), 1907, war die Unterlippe geschwollen, violettrot und ein wenig evertiert. Auf der Unterlippenschleimhaut sah man in konvexen Bogenlinien sich begrenzende, entzündliche konfluierende Infiltrate, deren Rand etwas eleviert und gegen das Zentrum steil abfallend war. Dieser Rand zeigte feine radiär gestellte Gefässchen. Gleichzeitig bestanden Erosionen, Rhagaden, Atrophien und weissliche Arborisationen.

4. Der solitäre Lupus erythematodes auf Lippen und Lippenschleimhaut bietet beim Mangel eines Vergleichs mit der erkrankten

Haut die grösste Schwierigkeit in der Aufstellung einer Symptomatologie. Verschiedene Erkrankungsfälle, die von einzelnen Autoren als Lupus erythematodes bezeichnet wurden, müssen bei ihrer gänzlichen diagnostischen Unsicherheit bei dieser Besprechung ausscheiden, z. B. die Fälle von Feulard 1889 und von Dubreuilh 1892 (Fall 2). Einigermassen sicher ist Leslie Roberts Fall bei einer 45 jährigen Frau (1897). Hier bestand an der Unterlippe ein birnförmiger roter Fleck mit feinen Schuppen und erweiterten Kapillaren.

Die folgenden Fälle beanspruchen die Richtigkeit der Diagnose.

In Arndts Fall 1904 bestand an der Unterlippe ein scharf begrenzter gräulich-weisser Herd mit Schuppen und blutigen Krusten im Zentrum, mit weisslichen Einlagerungen und hellroter Zone an der Peripherie. Bei dem 21 jährigen serbischen Studenten im Falle (II) von Kren, 1907, befand sich im Rot und in der angrenzenden Schleimhaut der rechten Unterlippenhälfte eine bläuliche, nach aussen konvexe Plaque mit verdünnter atrophischer Oberfläche, einer narbigen Einziehung, abblättrnden Epithellamellen, einer kleinen Erosion, feinsten weissen Streifen, stellenweise rot umsäumt. In Balzer und Galups Fall, 1907, fand sich an der Unterlippenschleimhaut eine im Zentrum weisslich narbige Stelle, deren Rand gerötet erschien und vereinzelte dilatierte Kapillaren aufwies. In der Nachbarschaft bestand eine seichte Erosion mit narbigen Rändern.

Mit der Symptomatologie des Lupus erythematodes der Lippen und der angrenzenden Mundschleimhaut hat sich Otto Kren (1907) ganz besonders eingehend befasst und seine genaue Darstellung verdient deshalb an dieser Stelle in extenso wiedergegeben zu werden:

„Der Lupus erythematodes der Mundschleimhaut repräsentiert sich in typischen Fällen als oberflächliche Entzündung, die sich nach aussen gegen die gesunde Schleimhaut meist in scharfen Grenzen abhebt. Die Randzone der einzelnen Herde ist eleviert und flacht sich gegen die Umgebung langsam ab, während sie gegen das Zentrum steil abfällt. So beschaffene Ränder sind dann stets dunkelrot und zeigen beim näheren Zusehen einzelne erweiterte äusserst dicht stehende, radiär gestellte Gefässchen, die sich in die Umgebung langsam verlieren. Das Zentrum solcher Herde lässt eine atrophische, glatte, häufig violettrote Schleimhaut erkennen, die mit zahllosen weissen oder blauweisslichen äusserst zarten, teils dicht, teils weniger dicht gestellten Pünktchen und Streifen bedeckt ist. Nirgends finden sich grössere polygonale weisse Felder. In den zentralen Partien der einzelnen Plaques sieht man des öfteren Erosionen und oberflächliche Ulzerationen mit gelblichen Auflagerungen, die nur sehr schwer abstreifbar sind.

In alten Herden oder in solchen, die keine so sehr akute Entzündung zeigen, ist dementsprechend das Bild der Randumsäumung verändert.

Die Blutgefässe sind dann nicht so gefüllt, die Ränder erscheinen somit nicht dunkelrot, auch nicht so sehr eleviert, sondern zeigen in schmalen, wenig

erhabenen Säumen eine Epithelverdickung, sind somit weiss oder blau-weisslich. Charakteristisch sind nun die Ausläufer dieser Ränder, die sich reisbesenartig nach aussen auffasern und dadurch eine äusserst zarte Zeichnung geben. Die Zentren dieser Plaques zeigen dieselben punkt- und streifenförmigen Epithelverdickungen wie die Plaques mit akuter Randentzündung. Häufiger jedoch zeigen sie die beschriebenen belegten Erosionen und oberflächlichen Ulzerationen, die an manchen Stellen mit scharfen Rändern bis an die gesunde Schleimhaut reichen.

Den Sitz solcher Plaques scheint mit Vorliebe die Wangenschleimhaut zwischen den Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers zu bilden.

Am Lippenrot sind die Erscheinungen ähnliche. Die Plaques, die durch Konfluenz bald die ganze Lippe einnehmen, zeigen die gleichen Ränder mit der gleichen Gefässektasierung oder der gleichen feinen weissen Zeichnung. Innerhalb der Ränder tritt am Lippenrot das feine Netz der weissen Streifchen besonders schön und deutlich hervor. Es ist das ein Merkmal, das man immer wieder findet und das in den einzelnen Beschreibungen zu wenig hervorgehoben wird. Der Gesamtfarbenton der Lippe ist dann ein violetter; die Lippe ist ein wenig geschwollen und häufig evertiert.

In der Regel sieht man frische Fälle mit schuppenähnlichen grossen dünnen Epithellamellen und Blutkrusten so sehr bedeckt, dass die oben beschriebenen Details nur unvollkommen oder gar nicht zu sehen sind. Sie zeigen dann jenes von Dubreuilh beschriebene Phänomen, als wären sie mit Kollodium bestrichen und würden abblättern.“

Nach Mazeration dieser Epithellamellen und Krusten sieht man konkav sich begrenzende unregelmässige, rote Felder im violetten, weiss gesprenkten Lippenrot.

„Besonders erwähnenswert scheint die ganz auffallend leichte Blutung des affizierten Lippenrotes bei geringsten Bewegungen, während an der Mundschleimhaut dieses Phänomen nicht oder nur höchst selten zu konstatieren ist. Die Erklärung der leichten Gefässrhexis gibt das histologische Bild.

Die Lippenschleimhaut erscheint in ihrer Konsistenz nur wenig verändert. Beim Befühlen der Plaques hat man nur das Gefühl der Rauheit und gewinnt den Eindruck, dass die Affektion nur die obersten Schichten betrifft. Eine pathologische Adhärenz der Schleimhaut auf der Unterlage ist nirgends nachzuweisen.

Der Beginn des Lupus erythematoses in den oberflächlichen Schichten ist in seinem Auftreten auf der Schleimhaut noch deutlicher zu sehen als an der äusseren Haut. Die Transparenz, welche die Schleimhaut infolge des Mangels der Keratohyalin- und Hornschicht aufweist,

lässt feinere Details der Erkrankung erkennen, als die äussere Haut. Dementsprechend sieht man beim Lupus erythematodes der Schleimhaut die einzelnen Gefässchen viel deutlicher als bei den auf der Haut lokalisierten Herden. Das Vorhandensein von ektatischen Gefässen in den roten Rändern der Lupusplaques entspricht der akut fortschreitenden Affektion, während die Schleimhautplaques mit weissen Rändern jenem Hautlupus gleichkommen, der mehr das Bild der stationären Herde mit scharfen Rändern gibt.

Natürlich gibt es zwischen beiden Arten Übergänge, in denen die Ränder weisse Streifen — Epithelverdickungen — und rote — Gefässektasien — nebeneinander zeigen.

Der beschriebene Symptomenkomplex: konvex sich begrenzende Plaques mit roten oder epithelgetrübten, Arborisation zeigenden Rändern, atrophischen Zentren mit punkt- und strichförmigen weissen Flecken, Erosionen und leichter Blutung betrifft selbstredend nur vollentwickelte Herde. Frische, nur wenige Tage alte Plaques entbehren oft jeder Charakteristika und können für die Diagnose unüberwindliche Schwierigkeiten bieten. Doch das gleiche begegnet uns auf der äusseren Haut. Niemand wird aus einem einzelnen, ganz frischen roten, etwas entzündlich infiltrierten Stippchen Lupus erythematodes diagnostizieren.“

Von den Fällen von akutem Lupus erythematodes waren bei der 42 jährigen Patientin L. Philipppsons, 1892 (primär auf der Haut), auf der Oberlippe pfenniggrosse Plaques mit deutlich erhabenem Rand und zentraler, etwas tiefer liegender, dünner Schuppe vorhanden. Bei der 22 jährigen Patientin von Cavafy, 1897, bestand auf der Oberlippe eine schmerzhafte, schuppige Schwellung, die auf die Schleimhaut übergriff (Haut primär). In Adolf Jarischs Fall, 1880 (Haut und Schleimhaut koexistierend ergriffen), der eine 32 Jahre alte Frau betraf, zeigte die Ober- und Unterlippe fleckige Röte.

Wangenschleimhaut.

1. In Petrinis Fall, 1892, der einen 43 jährigen Patienten betraf, war die Wangenschleimhaut verdickt, intensiv gerötet. Ausserdem bestanden fleckige Narben. Bei dem 47 jährigen Geschäftsmann Meneaus 1896 befanden sich auf der Wangenschleimhaut beiderseits weissliche Plaques. In Du Castels Fall 1899 waren auf der Wangenschleimhaut Plaques vorhanden, teils weisslich von leukoplakieähnlichem Aussehen, teils bläulich-rot und da und dort erodiert. Der vordere Teil der Wangenschleimhaut bei der 26 jährigen Frau im Falle von Brocq und Laubry, 1900, war geschwollen, lebhaft gerötet und von kleinen Teleangiectasien durchsetzt. Im Falle von Pringle, 1905, war bei dem 32 jährigen Manne die ganze Bukkalschleimhaut verdickt und opaleszierend.

2. Bei der von Vidal 1889 demonstrierten 59 jährigen Patientin (Fall II) befand sich auf der Wangenschleimhaut eine Plaque mit roter Depression im Zentrum und weisslicher Einfassung, die nach innen Arborisationen bildete. In Langs 1893 demonstriertem Fall bestand eine Art Schorf, wie von mechanischem Druck herrührend. Später zeigte sich die erkrankte Schleimhautpartie bläulich durchschimmernd, am Rande infiltriert und in der Mitte narbenartig verändert. Bei Rilles 29 jähriger Frau, 1898, befanden sich beiderseits an der Backenschleimhaut länglich-ovale, unregelmässig konturierte,

bläulich-weiss und silbergrau gefärbte Plaques von narbenähnlichem Ansehen, die durch einen schmalen, rötlichen Saum begrenzt waren. Kaposi sah 1899 bei einer 25 jährigen Patientin an der rechten Wangenschleimhaut, in der Gegend der Molarzähne, zwei kreuzergrosse, lebhaft rot gefärbte, von einem schmalen, verdickten Epithelsaum umgebene, im Zentrum zart narbig ausgeheilte Plaques. Im Falle von Balzer 1900 war die Wangenschleimhaut veilchenblau, von weisslichen Streifen durchzogen und verdickt. Der 31 jährige Patient von Walther Pick, 1905, zeigte an der linken Bukkalschleimhaut einen unregelmässig begrenzten Herd, über welchem das Epithel verdickt war und der sowohl am Rande als auch an punktförmigen Stellen im Zentrum weisslich erschien. Neben dieser Verdickung waren kleine, gleichfalls punktförmige Stellen vorhanden, an welchen das Rot der Schleimhaut intensiv durchschimmerte. In Lambert Lacks Fall 1908 zeigten sich Flecken.

3. In dem von W. Dubreuilh 1901 beschriebenen Falle von Brocq (Observation IV), der eine 43 jährige Frau betraf, fand sich an der unteren Partie der linken Wangenschleimhaut in der Höhe der letzten Molares eine 3:1 cm längliche, rötlich-blaue Plaque mit unregelmässigen, strahligen Streifen. In der Mitte dieser Plaque bestand eine oberflächliche, kleinlinsengrosse rote Ulzeration und daneben ein kleinerer, weisser, narbiger Fleck. Auf der rechten Wangenschleimhaut waren ganz ähnliche Veränderungen, nur ohne Ulzeration und unregelmässiger. Bei dem 38 jährigen Wollabfallsammler im Falle von P. G. J. Capelle 1901 befanden sich auf der Bukkalschleimhaut beiderseits längliche im Durchmesser bis 4 cm betragende Plaques. Die Schleimhaut daselbst war erhaben, verdickt und schmerzhaft. Die scharf abgegrenzten Plaques waren bläulich-weiss bis rot, der feine Rand war weisslich, nach aussen hin rotgelb, die Oberfläche unregelmässig warzig infolge stecknadelkopfgrosser Vorsprünge, die sich vom roten Grunde erhoben. An manchen Stellen bestanden Exulzerationen.

4. In zwei Fällen von van der Hoop 1907 war die Wangenschleimhaut narbig verändert.

Von den Fällen von akutem Lupus erythematoses befand sich bei L. Philipppsons 42 jähriger Patientin, 1892 (Haut primär), an der rechten Wangenschleimhaut in der Höhe der unteren hinteren Backzähne eine blutrote, ovale, unter dem Niveau der Umgebung liegende Plaque, welche von einem schmalen, kleine radiäre Falten zeigenden, weiss opaken Rand umgeben war. Das intensiv rote Zentrum liess sich durch Druck nur wenig zur Abblassung bringen.

Zunge.

1. In dem von Cros 1896 veröffentlichten Falle, der einen 28 jährigen Arsenalarbeiter betraf, befanden sich an der Zunge zwei ulzeröse Plaques. Die eine von der Grösse eines 50 Centimesstückes sass an der Zungenspitze, die andere kleinere an der Unterfläche des rechten Zungenrandes. Beide waren mit einem weisslichen, pseudomembranösen Überzug versehen, ohne entzündliche Zone. In dem von W. Dubreuilh 1901 beschriebenen Fall (Obs. III) von Audry bestanden an beiden Zungenrändern zwei symmetrische, rundliche, glatte, lebhaft rote, indolente Plaques. Im Zentrum der rechten Plaque fand sich ein 2 zu 3 mm grosser, weisslicher, narbiger Ausschnitt.

2. Bei der 59-jährigen Frau im Falle (II) von Vidal, 1889, zeigte die linke Seite der Zunge eine glatte depapillierte Fläche von einer Ausdehnung von 1 zu 5 bis 6 mm. Im Falle von Gaucher, 1907, waren auf der Zunge drei kreisrunde, deprimierte, leicht narbige Herde vorhanden, an deren geröteten Rand sich eine weissliche Zone anschloss.

3. Der 38-jährige Patient im Falle von Capelle, 1901, zeigte auf zwei Dritteln der Zungenunterfläche, auf den Zungenrand übergreifend, eine feine, aber deutlich begrenzte weissliche Plaque.

4. In zwei Fällen von van der Hoop, 1907, bestand am Zungengrund Narbenbildung.

Gaumen.

1. Bei dem 30-jährigen Priester im Falle von Béringier, 1878, war der harte und weiche Gaumen mit griesskörnerähnlichen Granulationen übersät. In Martys Fall, 1885, war der harte Gaumen anämisch. In der Beobachtung von George Fox, 1890, war bei dem 18-jährigen Mädchen der harte Gaumen hochgradig gerötet und oberflächlich ulzeriert. Bei dem 43-jährigen Patienten von Petrini, 1892, war die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens verdickt, stark gerötet und mit fleckigen Narben versehen. In Du Castels Fall, 1899, bildeten in der Mittellinie am weichen Gaumen teils Papeln, teils Ulzerationen eine bläulich-rote Plaque. Galloway fand 1900 bei einer 52-jährigen Frau den harten Gaumen mit erythematösen Plaques übersät, welche oberflächlich exulzeriert und von einer weisslichen, schuppenden Schleimhaut bedeckt waren. Im Falle von L. Brocq und Laubry, 1900, der eine 26-jährige Frau betraf, bestanden am harten Gaumen und an den Gaumenbögen in unregelmässigen Zügen angeordnete ekchymotische Flecke.

2. Dubreuilh erwähnt 1892 einen Fall (I), in dem am vorderen Gaumenbogen eine längliche, veilchenblaue Plaque mit weisser narbiger Marmorierung bestand. Ullmanns Fall, 1906, zeigte am harten Gaumen ein über guldengrosses flaches, mit feinen Granulationen bedecktes, fast gereinigtes Geschwür. In Lambert Lacks Fall, 1908, waren am harten Gaumen Flecken vorhanden.

3. In dem von Dubreuilh 1901 beschriebenen Fall (Observation IV) von Brocq befand sich auf den vorderen Gaumenbögen ein rötlich-blauer Streifen. Die Ränder des weichen Gaumens waren mit einem schmalen blauen, schlecht begrenzten Bande besetzt.

Von den Fällen von akutem Lupus erythematodes bestanden bei Kochs 18-jähriger Patientin, 1896 (Haut primär, unsicherer Fall), auf dem harten Gaumen oberflächliche Ulzerationen und seröse Durchtränkungen. West, 1897, spricht nur von einem Ergriffensein des harten Gaumens. Im Falle von Sydney Short, 1897 (Haut und Schleimhaut koexistierend befallen), waren bei der 28-jährigen Frau am Gaumen kleine Ulzera vorhanden.

Zahnfleisch.

Die Gingivitis, welche im Falle von Du Castel, 1899, neben Lupus erythematodes-Herden auf der Mundhöhlenschleimhaut bestand, muss wohl als medikamentöse Nebenwirkung der vorher angewandten Kalomelinjektionen gedeutet werden. Dagegen müssen die in anderen

Fällen angegebenen Zahnfleischerscheinungen als spezifischer Ausdruck des Schleimhaut-Lupus erythematodes angesehen werden.

1. Bei dem 23 jährigen Manne im Falle Hasslers, 1892, bestand an der linken Zahnfleisch-Wangenschleimhautgrenze, im Niveau des ersten, anderthalb Jahre vorher extrahierten, ersten Molaris eine bläulich-weiße Plaque, die von einem regelmässigen, leicht vorspringenden und harten Saum umgrenzt war. Die Plaque selbst war formiert durch leicht prominente, ungefähr $\frac{1}{4}$ mm grosse Knötchen, die ziemlich regulär dem roten Grunde der Plaque aufsassen und bei Fingerpalpation an die Konsistenz des Lichen ruber planus erinnerten. Im Zentrum der gänzlich schmerzlosen und dem Patienten gar nicht bewussten Plaque fanden sich unregelmässige, weissliche Narbenzüge. Bei dem 40 jährigen Manne in der Beobachtung von E. Vollmer, 1895, war das mediale Oberkieferzahnfleisch bis zum weichen Gaumen hinab aufgeweicht und geschwürig zerfallen. Im Falle von Meneau, 1896, zeigten sich bei dem 47 jährigen Geschäftsmann auf dem Zahnfleisch an der äusseren Seite des Processus coronoideus des Unterkiefers weissliche Plaques.

2. Jadassohn berichtet 1904, dass er ein Jahr vorher in zwei Fällen von Lupus erythematodes der Haut eine sonst nicht erklärliche Gingivitis mit Lockerung des Zahnfleisches und leichter Eiterung beobachtet habe.

4. Bei der 45 jährigen Frau im Falle von Leslie Roberts, 1897, war das Zahnfleisch weich wie ein Schwamm, gelegentlich eiterig und stellenweise atrophisch. Die linken Eck- und Schneidezähne waren wackelig; die Erscheinungen schmerzlos.

Uvula.

1. Bei Du Castels Patienten 1899 war das Zäpfchen stark gerötet. In Otto Krens Fall (III), 1907, war die Uvula dunkelrot und mit einigen Blutpunkten besetzt. An ihrer Vorderseite ging die Rötung ohne scharfe Grenze in die normale Schleimhaut über, während an der Rückseite ein scharfer elevierter hellroter Saum vorlag.

Tonsillen.

1. Bei der 26 jährigen Frau, die L. Brocq und Laubry 1900 demonstrierten, zeigten die Tonsillen in unregelmässigen Zügen angeordnete, ekchymotische Flecke.

4. In Sherwels Fall 1890 waren beide Tonsillen geschwellt und infiltriert. Dieser Fall ist aber hinsichtlich seiner Zugehörigkeit zum Lupus erythematodes zweifelhaft.

Von den Fällen von akutem Lupus erythematodes war im Falle von L. Philippson, 1892, die 42 jährige Patientin nach dem Auftreten der Hautaffektion wegen Schluckschmerzen von einem Arzte an der rechten Tonsille geätzt worden, so dass man annehmen kann, dass die Erkrankung hier ebenfalls ein Lupus erythematodes gewesen war.

Pharynx.

4. Lupus erythematodes im Pharynx wird nur von Sherwel 1890 beschrieben. Es handelte sich um Schwellung und Infiltration der linken Seite. Jedoch ist dieser Fall, wie bereits bemerkt, diagnostisch nicht einwandfrei.

Von den Fällen von akutem Lupus erythematodes bestanden in Kochs unsicherem Fall, 1896, bei der 18 jährigen Patientin im Pharynx oberflächliche Ulzerationen und seröse Durchtränkungen (Haut primär erkrankt).

Nasenhöhlen.

1. In dem von George Fox 1890 beobachteten Falle wurde aus den Choanen eine Flüssigkeit abgesondert. Ausserdem kam es zu Nasenblutungen. Bei dem Patienten von Du Castel, 1899, war die Nasenschleimhaut mit dicken, graugelben, adhärensten Krusten belegt.

2. Bei dem 49 jährigen Arbeiter im Falle von O. Rosenthal, 1890, war an der Nasenspitze die Haut mit dem Knorpel fast vollständig verwachsen und an der Übergangsstelle zwischen knorpeliger und knöcherner Nase zeigten sich zwei tiefe narbige Einziehungen. Die Erkrankung ging von der Nasenhaut auch auf die Nasenschleimhaut über. — Die übrigen Fälle von Möller 1903, Smith 1906 (Fall 3, 6, 16), Holländer 1908 und Lamaison 1882/83 enthalten keine näheren Angaben über das klinische Aussehen der ergriffenen Nasenhöhlen.

Kehlkopf.

1. In Béringiers Fall 1878, der einen 30 jährigen Priester betraf, war der von Krishaber aufgenommene laryngoskopische Befund folgender: Auf der Aryknorpelschleimhaut besteht entzündliche Schwellung, die sich auf die ary-epiglottischen Falten ausdehnt. Das rechte Taschenband ist geschwollen und bedeckt zum grössten Teil das rechte Stimmband, so dass man bei Phonation nur dessen freien Rand sehen kann. Das linke Stimmband ist sichtbar, aber gerötet und punktiert. Ausserdem befindet sich zwischen letztem und mittlerem Drittel dieses ein zirkumskripten hypertrophischer spornförmiger Entzündungsherd. Die Epiglottis zeigt gleichfalls entzündliche Erscheinungen.

In Martys Fall, 1885, in dem es sich um einen 47 jährigen Mann handelte, fand Baratoux Blässe und Schwellung der hinteren Kommissur, rosarote Verfärbung der Stimmbänder in ihrer ganzen Ausdehnung und absolute Immobilisierung des linken Stimmbandes in Phonationsstellung.

4. In Sherwels diagnostisch allerdings zweifelhaftem Fall, 1890, bestanden bei dem jungen Mädchen Schwellung und Erosionen des Larynx und der Epiglottis. Das linke Stimmband war paretisch, das Taschenband der gleichen Seite geschwollen, erodiert, wie von Würmern angefrassen. Nach einiger Zeit verschwanden die Erscheinungen der linken Seite unter Hinterlassung leichter Narben, worauf die rechte Seite in gleicher Weise erkrankte.

Von den Fällen von akutem Lupus erythematodes waren in Kochs unsicherem Fall, 1896 (Haut primär), bei der 18 jährigen Patientin im Larynx oberflächliche Exulzerationen und seröse Durchtränkungen vorhanden.

Nach meinem gesammelten Material ist die numerische Verteilung des Lupus erythematodes in der Mundhöhle und den oberen Luftwegen folgende:

Tabelle VII. Lupus erythematoses chronicus.

Fälle	Lippen u. Lippen-schleimhaut	Wangen-schleimhaut	Zunge	Gaumen	Zahnfleisch	Uvula	Tonsillen	Pharynx	Nasen-schleimhaut	Larynx	Konjunktiva
I. Haut primär . . 16	10	7	2	8	4	2	2	—	2	2	1
II. Haut u. Schleimhaut koexistier. 50	23	22	2	13	3	—	—	—	6	—	1
III. Schleimhaut primär 7	3	2	1	3	—	—	—	—	1	—	1
IV. Schleimhaut solitär 4 (11)	5 (8)	2 (3)	2	—	1	—	0 (1)	0 (1)	—	0 (1)	—
Summa 77 (84)	41 (44)	33 (34)	7	24	8	2	2 (3)	0 (1)	9	2 (3)	3
Prozentsatz	53,25 (52,38)	42,86 (40,48)	9,09 (8,33)	32,49 (28,57)	10,39 (9,52)	2,60 (2,38)	2,60 (3,57)	0 (1,19)	11,69 (10,71)	2,60 (3,57)	3,90 (3,57)
Tabelle VIII. Lupus erythematoses acutus.											
I. Haut primär . . 3 (4)	3	1	—	1 (2)	—	—	1	0 (1)	—	0 (1)	—
II. Haut u. Schleimhaut koexistierend 2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Summa 5 (6)	3	1	—	2 (3)	—	—	1	0 (1)	—	0 (1)	—
Prozentsatz	60 (50)	20 (16,6)	—	40 (50)	—	—	20 (16,6)	0 (16,6)	—	0 (16,6)	—

(Bei den eingeklammerten Zahlen sind die unsicheren Fälle mitgerechnet.)

Man ersieht hieraus, in welcher Reihenfolge die einzelnen Schleimhautbezirke der Häufigkeit nach befallen werden, nämlich beim *Lupus erythematodes chronicus* Lippen und Lippenschleimhaut = 53,25 (52,38)%, Wangenschleimhaut = 42,86 (40,48)%, Gaumen = 32,49 (28,57)%, Nasenschleimhaut = 11,69 (10,71)%, Zahnfleisch = 10,39 (9,52)%, Zunge = 9,09 (8,33)%, Konjunktiva = 3,90 (3,57)%, Larynx = 2,60 (3,57)%, Tonsillen = 2,60 (3,57)%, Uvula = 2,60 (2,38)%, Pharynx (1,19%).

Die Häufigkeitsskala beim *Lupus erythematodes acutus* ist folgende: Lippen und Lippenschleimhaut = 60 (50)%, Gaumen = 40 (50)%, Wangenschleimhaut = 20 (16,6)%, Tonsillen = 20 (16,6)%, Pharynx und Konjunktiva (je 16,6%).

Die **Erkrankungsform** des *Lupus erythematodes* auf der Schleimhaut besteht bei frischen Fällen in nichtssagenden entzündlichen Erscheinungen, die gerade so gut der Ausdruck irgend einer anderen Krankheit sein können. In älteren, und noch mehr ganz alten Fällen aber zeigen sich typische Plaques, die sich aus den verschiedensten Komponenten zusammensetzen und ein polymorphes Bild machen können.

Rötung, Schwellung, Ödem und Verdickung finden sich an Lippen und Lippenschleimhaut (Fox 1890, Petrini 1892, Brocq 1900, Pringle 1905 [I], Rille 1898, Kaposi 1899, Kren [Fall 2] 1907 [II], Kren [Fall 1] 1907 [III], sowie in dem akuten Fall von Cavafy 1897 [I]), an der Wangenschleimhaut (Petrini 1892, Brocq 1900, Pringle 1905 [I], Balzer 1900 und Pick 1905 [II]), am Gaumen (Fox 1890, Petrini 1892 [I], Veiel 1908 [II]; in Kochs zweifelhaftem Fall von akutem *Lupus erythematodes* [I, 1896] war der Gaumen serös durchtränkt), am Zahnfleisch (Jadassohn [II] 1904, zwei Fälle), an der Uvula (Du Castel 1899, Kren, Fall 3, 1907 [I]), an den Tonsillen (Sherwel ? 1890 [IV]), im Pharynx (Sherwel ? 1890 [IV] und in Kochs akutem Fall 1896 [I]), in der Nase (Fox 1890 [I]), im Larynx (Béringier 1878, Marty 1885 [I], sowie Sherwel ? 1890 [IV] und Koch 1896 [akut ? I]).

Flecke und Papeln kommen gleichfalls vor, z. B. an den Lippen und deren Schleimhäuten (Meneau 1896 [I], Eckhard 1908 [II], Roberts 1897 [IV], Jarisch 1880 [II akut]), an der Wangenschleimhaut (Lack 1908 [II]), an der Zunge (Vidal, Fall 2, 1889 [II]), am Gaumen (Béringier 1878, Du Castel 1899, Galloway 1900 [I], Lack 1908 [II]) und am Zahnfleisch (Hassler 1892 [I]).

Die **Teleangiektasien** bilden einen charakteristischen Bestandteil im Bereich der erkrankten Schleimhaut. Sie zeigen sich mit Vorliebe an Lippen und Lippenschleimhaut (Meneau 1896, Kren, Fall 3, 1907 [I], Kren 1907, Baumm 2, 1907 [II], Dubreuilh, Fall 4, 1901, Kren, Fall 1, 1907 [III], Arndt 1904, Kren, Fall 1, 1907 [IV]), dann aber auch an der Wangenschleimhaut (Brocq 1900 [I]).

Diese Gefässerweiterungen treten vorzugsweise an der Randzone der Plaques als Erhöhungen auf. Bei älteren Plaques werden diese

ersetzt durch weissliche, aus verdicktem Epithel bestehende Arborisationen, z. B. an den Lippen (Meneau 1896, Kren, Fall 3, 1907 [I], Kren 1907, Baumm, 2, 1907 [II], Dubreuilh, Fall 4, 1901, Kren, Fall 1, 1907 [III], Arndt 1904 [IV]) und an der Wangenschleimhaut (Balzer 1900 [II]).

Solche aus radiären Streifen zusammengesetzte Epithelverdickungen zeigen sich auch im Zentrum der Plaques; meist sind aber eine typische glatte Atrophie oder narbige Einziehungen vorhanden, so an den Lippen und Lippenschleimhäuten (Rille 1898, Kaposi 1899, Baumm, 2, 1907, Eckhard 1908, Kyrle 1909 [II], Kren, Fall 1, 1907 [III], Kren, Fall 2, 1907, Balzer und Galup 1907 [IV]), an der Wangenschleimhaut (Petrini 1892 [I], Lang 1893, Rille 1898, Kaposi 1899 [II], Dubreuilh-Brocq, Fall 4, 1901 [III], van der Hoop 1907 [IV]), an der Zunge (Dubreuilh-Audry, Fall 3, 1901 [I], Gaucher 1907 [II], van der Hoop 1907 [IV]), am Gaumen (Petrini 1892 [I], Dubreuilh, Fall 2, 1892 [II]), am Zahnfleisch (Hassler 1892 [I], Roberts 1897 [IV]), im Kehlkopf (Sherwel ? 1890 [IV]).

Das Zentrum der Plaque zeigt aber auch recht häufig violette oder bläulich-weiss marmorierte Verfärbungen. Dies ist besonders an den Lippen der Fall (Fox 1890, Du Castel 1899, Kren, Fall 3, 1907 [I], Homolle 1875, Rille 1898, Kaposi 1899, Kren, Fall 2, 1907, Baumm, Fall 2, 1907, Kyrle 1909 [II]), an der Wangenschleimhaut (Lang 1893, Balzer 1900 [II], Dubreuilh-Brocq, Fall 4, 1901, Capelle 1901 [III]), an der Zunge (Capelle 1901 [III]), am Gaumen (Marty 1885, Du Castel 1899 [I], Dubreuilh, Fall 2, 1892 [II], Dubreuilh-Brocq, Fall 4, 1901 [III]), am Zahnfleisch (Hassler 1892, Meneau 1895 [I]).

Auch **Erosionen** finden sich in der Mitte der Krankheitsherde. Infolge von mechanischen Läsionen kommen solche zumeist an den Lippen und der Lippenschleimhaut vor (Kren, Fall 3, 1906, Fall 3, 1907 [I], Homolle 1875 [II], Kren, Fall 1, 1907 [III], Balzer und Galup 1907 [IV]). Im Kehlkopf werden von Sherwel 1890 [IV] in seinem fraglichen Fall Erosionen angegeben.

Aber auch wirkliche **Ulzerationen** kommen zustande, z. B. an den Lippen (Du Castel 1899, Brocq und Laubry 1900, Pringle 1905 [I]), an der Wangenschleimhaut (Dubreuilh-Brocq, Fall 4, 1901, Capelle 1901 [III]), an der Zunge (Cros 1896 [I]), am Gaumen (Fox 1890, Du Castel 1899, Galloway 1900 [I], Ullmann 1906 über Guldengrösse [II], Koch 1896 [akut ? I], Short 1897 [akut II]), am Zahnfleisch (Vollmer 1892, aufgeweicht, geschwürig zerfallen [I], Jadassohn 1892, 2 Fälle mit Lockerung des Zahnfleisches [II], Roberts 1897, schwammig [IV]), im Pharynx und Larynx (fraglicher akuter Fall von Koch 1896 [I]).

Das Zustandekommen dieser Ulzerationen ist verschieden zu erklären. Nach Jadassohn 1904 führt Lenglet u. a. die Geschwürsbildung beim Lupus erythematodes der Haut auf eine Epithelnekrose zurück, andere auf mechanische Einwirkungen, insbesondere auf die übergrosse Spannung der Narben. Diese Ätiologie kann man auch auf

die Schleimhäute übertragen, mit der Ergänzung, dass auf diesen, besonders in der Mundhöhle, eine bakterielle Sekundärinfektion wohl eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen dürfte. In atypischen Fällen mag auch, wie Pick 1905 mitteilt, von vorneherein die Intensität des Entzündungsprozesses sich so steigern, dass es bis zur Abszessbildung und Ulzeration kommt.

Eiterungen sind im Verlauf eines Lupus erythematodes am Zahnfleisch beobachtet worden (Jadassohn 1904, 2 Fälle [II], Roberts 1897 [IV]).

Schuppen- und Krustenbildungen kommen beim Lupus erythematodes der Schleimhaut vielfach vor.

Schuppen finden sich vor allem an den Lippen und der Lippenschleimhaut (Du Castel 1899 [I], Neumann 1869, Kaposi 1899, Kren, Fall 2, 1907, Baumm, Fall 2, 1907 [II], Dubreuilh, Fall 4, 1901 [III], Roberts 1897, Arndt 1904, Kren 1907 [IV] und von den akuten Fällen Philippson 1892 und Cavafy 1897 [I]), dann aber auch am Gaumen (Galloway 1900 [I]).

Krusten werden gleichfalls vorzugsweise an Lippen und Lippenschleimhaut beobachtet (Fox 1890, Brocq und Laubry 1900, Kren, Fall 3, 1907 [I], Baumm 1907 [II], Kren 1907, Fall 1 [III]), aber auch an der Nasenschleimhaut (Du Castel 1899 [I]).

Bei den vielfach vorhandenen Teleangiektasien ist es kein Wunder, wenn es infolge von mechanischen Insulten zu Fissuren, Rhagaden und Blutungen kommt.

Blutige Fissuren und Rhagaden weisen Lippen und Lippenschleimhaut auf (Du Castel 1899, Brocq und Laubry 1900, Kren 1907, Fall 3 [I], Baumm, Fall 2, 1907 [II], Kren, Fall 1, 1907 [III]).

Blutungen zeigen Gaumen (Brocq 1900 [I]), Uvula (Kren, Fall 3, 1907 [I]), Tonsillen (Brocq 1900 [I]) und Nasenschleimhaut (Fox 1890 [I]).

Die verschiedenen Erkrankungsformen präsentieren sich tabellarisch folgendermassen:

(Siehe Tabelle IX auf S. 466.)

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass die entzündlichen Erscheinungen, nämlich Rötung, Schwellung, Ödem, Verdickung mit 32,93% am häufigsten vorkommen. Dann folgen atrophische Prozesse mit 24,39% und violette, weiss-marmorierte Verfärbungen mit 23,17%. Die Ulzerationen sind in 18,3% der Fälle vorhanden. Schuppen mit 14,63%, Flecke und Papeln mit 12,19%, Teleangiektasien mit 10,97% und weissliche arborisierte Epithelverdickungen mit 9,76% weisen eine mittlere Häufigkeit auf. Am wenigsten häufig zeigen sich Erosionen und Fissuren mit je 6,1%, Krusten und Blutungen mit je 4,86% und Eiterungsprozesse mit 3,66%.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass beim Lupus erythematodes der Schleimhaut eine gewisse Analogie mit den oben besprochenen Erscheinungen des Lichen ruber planus besteht, einmal in der Verschiedenartigkeit der Bilder, welche

in der Beschreibung der einzelnen Autoren zutage tritt, und dann in der Ähnlichkeit einzelner Erscheinungen zwischen beiden, wie z. B. auf der Zunge (Fall Dubreuilh-Audry, 1901, Observation III).

Indes besteht auch beim Lupus erythematodes wie beim Lichen ruber planus nicht der Krankheitsprozess als solcher als ein ganz verschiedenartiger, bald so, bald anders auftretender, sondern diese Variationen beruhen auf den einzelnen Entwicklungsphasen der Krankheit selbst, mehr oder weniger beeinflusst von der Verschiedenartigkeit des Bodens, auf dem sie entstehen, der Schleimhaut im allgemeinen, und derjenigen der Zunge, des Pharynx und des Larynx im speziellen.

II. Entwicklungsstadien des Lupus erythematodes auf den Schleimhäuten.

Spezielle Entwicklungsbeschreibungen findet man in der Literatur sehr wenige; meist sind die Bilder allgemein gefasst. Nur Dubreuilh 1901, Smith 1906 und Kren 1907 haben auf Grund ihrer Beobachtungen den Entwicklungsgang in übereinstimmender Weise fixiert.

Ich glaube, dass man auch auf der Schleimhaut an den zwei Formen des Lupus erythematodes, der diskoiden, flächenhaften, und der disseminierten kleinfleckigen, knötchenähnlichen, der äusseren Haut festhalten muss. Denn nur dadurch lässt es sich erklären, dass einmal Plaques sich vergrössern und ganze Regionen flächenhaft in continuo okkupieren, und ein andermal die einzelnen gut abgegrenzten, kleinen Effloreszenzen keine Wachstumsvorgänge aufweisen, sondern sich nur vermehren und auf der Schleimhaut verstreut inmitten ganz gesunder Partien sich befinden. Damit wäre also schon die verschiedenartige Entstehung der Konturen der Plaques gegeben, die bald unregelmässig, sich verlaufend, flach, in mehrweniger grosser Ausdehnung, bald scharf abgegrenzt, erhaben, in Erscheinung treten.

Man kann auf der Schleimhaut folgende Entwicklungsstadien des Lupus erythematodes unterscheiden:

1. Das entzündliche Stadium.

Es bilden sich auf der Schleimhaut rote nicht scharf begrenzte Flecke mit oder ohne Gewebsinfiltration, eine Erscheinungsform, die einer ganzen Reihe von andersartigen Erkrankungen gemeinsam ist und somit in keiner Weise etwas Charakteristisches an sich hat. Schon in diesem Anfangsstadium können sich durch mechanische, chemische oder infektiöse Einwirkungen, welchen insbesondere die Mundhöhle durch den Kauakt, durch verschiedene Speisen und Getränke, sowie durch die Anwesenheit von Bakterien ausgesetzt ist, Erosionen bilden, die wiederum eine Steigerung zu ulzerativen Prozessen erfahren. Die Entzündung vermag sich auch, wie besonders am Zahnfleisch, zu einer Eiterung mit geschwürigem Gewebszerfall entwickeln, Prozesse, die allein für sich für den Lupus erythematodes nichts Eigenartiges an sich haben.

Es liegt im Wesen der Erkrankung, dass gerade beim Lupus erythematoses acutus, dessen Zugehörigkeit zum Lupus erythematoses vielfach angezweifelt wird, oder unter den viele unbekannte Erscheinungsformen anderer Krankheiten, wie z. B. Tuberkulose, subsummiert werden, die entzündlichen Erscheinungen in stärkster Intensität in den Vordergrund treten.

Hier können erysipelähnliche Rötungen sich zeigen, eine Angina simplex vorgetäuscht werden, seröse Gewebsdurchtränkungen und Ulzerationen entstehen. Auch beim chronischen Lupus erythematoses sind Schwellungen und Ödem der Schleimhaut als Initialsymptome nichts Seltenes.

Nach diesem vagen Krankheitsbilde tritt eine deutlichere Konfiguration der erkrankten Schleimhautpartien auf. War bisher die hyperämische Fläche in einer Ebene mit der angrenzenden Schleimhaut oder zeigte sie sich in toto geschwollen und erhaben, so beginnt jetzt die Konstituierung einer deutlichen Plaque dadurch, dass an der Peripherie der Affektion ein elevierter, hochroter, nach innen steilabfallender Rand entsteht, der sich aus radiär gestellten, gegen das Zentrum der Plaque verlierenden Gefässektasien zusammensetzt. Das Zentrum ist immer noch entzündlich rot und kann erodiert oder oberflächlich ulzeriert werden, wobei es zu Krusten- und Schuppenauflagerungen kommt. Die Erosionen können sich epithelisieren, die Ulzerationen dagegen vernarben.

2. Das Narbenstadium.

Das Zentrum der Plaque wird meist von einer eingesunkenen blaugrauen oder weisslichen Narbe eingenommen, die als ganze glatt oder punktiert sein kann. Der Rand der Plaque ist noch entzündlich rot oder wird bläulich.

3. Atrophie.

Abgesehen von den narbigen Prozessen tritt im Zentrum der Plaque eine Atrophie ein, während der Rand keine roten entzündlichen Erscheinungen mehr zeigt, sondern weiss wird, und zwar mit weissen Arborisationen, die in der gleichen Weise, wie vorher die Vaskularisationen, zentripetieren. Auch hier können im Zentrum Erosionen und Ulzerationen mit folgender Narbenbildung entstehen.

Bei ungleichmässiger Atrophie wird die Plaque uneben, granuliert, bei gleichmässiger dagegen glatt.

Das Stadium der glatten Atrophie ist ein terminales und kennzeichnet die alten Plaques, die verschiedene Verfärbungen annehmen können. Eine Ausnahmestellung nimmt die Zunge ein, auf welcher es nur zu roten oder mit Pseudomembranen bedeckten runden, glatten, nicht indurierten Plaques kommt.

Zusammenfassend kann man folgende Entwicklungsstadien des Lupus erythematoses auf der Schleimhaut aufstellen:

1. Entzündliche Erscheinungen in Form von roten Flecken, Ödemen, Papeln, Infiltrationen, Erosionen, Ulzerationen, Eiterungen.

2. Plaque mit rotem oder bläulichem elevierten Rand mit radiären gegen das Zentrum verlaufenden Gefässektasien. Zentrale Atrophie mit oder ohne Erosionen, Ulzerationen, Narben.

3. Plaque mit weissem Rand mit weissen gegen das Zentrum verlaufenden Arborisationen. Zentrale Atrophie mit oder ohne Erosionen, Ulzerationen, Narben.

III. Histologie.

Man hat früher den Ausgangspunkt des Lupus erythematoses in den Talgdrüsen angenommen. Nachdem man aber auch Fälle an talgdrüsenfreien Stellen, wie z. B. an den Handflächen (Neumann 1869) und an talgdrüsenfreien Schleimhäuten — die Mundschleimhaut enthält auch Talgdrüsen — beobachtet hatte, musste man diese Annahme fallen lassen. Obgleich heutzutage eine grosse Anzahl von histologischen Untersuchungen des Lupus erythematoses vorliegt, sind die einzelnen Beschreibungen doch vielfach voneinander abweichend, was aus der Verschiedenheit und den Übergangsstadien der klinischen Bilder wohl erklärlich ist. Immerhin dürfte folgende generelle Definition von Jadassohn (1904) zutreffen:

„Der Lupus erythematoses ist eine chronische Entzündung des kutanen Gewebes; diese manifestiert sich durch eine Erweiterung der Blutgefässe, durch Ödem und Zellansammlungen und durch Epithel- und Drüsenveränderungen; sie führt zu einer narbenähnlichen Atrophie.“

Die histologischen Untersuchungen von Lupus erythematoses der Schleimhaut sind zwar spärlich, geben aber doch ein abgerundetes und mit demjenigen der äusseren Haut übereinstimmendes Bild.

An einem exzidierten Schleimhautstücke des Falles Capelle (1904) fand Augieff in der Hauptsache eine Leukozyteninfiltration mit der Tendenz zur Bindegewebsbildung.

Sehr eingehend hat Otto Kren 1906 seine histologischen Befunde beschrieben:

In einem aus dem Lippenrot genommenen Präparate (Fall I) „sieht man in fast gleichen Intervallen schmale, aber tiefe Epitheleinsenkungen. Das sonst zu einem schmalen Streifen reduzierte Epithel ist hier in feinen Zügen in die Tiefe gewuchert. An Serienschnitten lässt sich erkennen, dass diese Epitheleinsenkungen in fast gleichmässiger Schmalheit durch viele Schnitte zu verfolgen sind, somit den feinen weissen Streifen der Lippenaffektion entsprechen. Ihr Tiefenwachstum ist so ausgesprochen, dass sie nicht nur in die Papillarschicht, sondern bis tief in die Kutis ragen und am mikroskopischen Präparat 5 bis 10 mal so lang erscheinen als das übrige Epithel hoch ist. Dabei sind ihre Epithelzellen und namentlich ihre Basalzellen bis auf gewisse Veränderungen, die auch das übrige Rete zeigt, regelmässig und wohl erhalten.“

An Stellen starker Entzündung ist das gesamte Epithel ödematös durchtränkt, so dass seine Zellgrenzen nicht überall sichtbar sind. Anstatt der zylindrischen Basalzellen sieht man ungleich geformte, teils kubische, teils

polygonale Retezellen, grosse und kleine, ganz unregelmässig durcheinander. Viele von ihnen zeigen einen grossen runden oder ovoiden Hohlraum, das Protoplasma ganz an die eine Wand der Zelle gedrückt und in ihm einen kleinen runden Kern.

Zwischen die tiefsten Epithelzellen wandern von der Papillarschicht Leukozyten ein, so dass sowohl dadurch wie durch die oben angeführten Momente an vielen Stellen die Grenze zwischen Epithel und Papillarschicht verwaschen ist.

Die Hornschicht zeigt an einzelnen Stellen eine Aufblätterung, ist aber sonst normal. Vom Rete Malpighi trennt sie sich durch eine einfache Reihe keratohyalinhaltiger Zellen.

Die Papillarschicht ist wenig infiltriert, aber ödematös. Das Bindegewebe ist hier grösstenteils homogenisiert, oder mindestens sind die einzelnen Fasern desselben nicht mehr leicht differenzierbar. Auffallend ist der enorme Reichtum an erweiterten Lymph- und Blutgefässen, die oft bis an das Epithel reichen, woraus die leichte Blutung aus seichten Rhagaden verständlich ist.“

In einem Lippenpräparat des Falles IV „sieht man an einzelnen Stellen in den obersten Partien der Papillarschicht relativ grosse, runde oder ovale mit Eosin sich rot färbende homogene Schollen, die einzeln oder in Haufen beisammen liegen. Wenn sie auch zu einer grösseren Masse verpackt erscheinen, sieht man doch zwischen ihnen stets noch unveränderte Leukozyten des Infiltrates. Diese Schollen können von der Papillarschicht aus ins Rete Malpighii eintreten und finden sich dann in tieferen oder auch noch höheren Lagen des Epithels als ganz unveränderte deutlich eosinrotgefärbte Einlagerungen. Nach van Gieson tingieren sie sich leuchtend-gelb.

Der Sitz der stärksten Entzündung beginnt erst unter der Papillarschicht und hat keine beträchtliche Höhengausdehnung; man sieht hier ein Infiltrat, das sich gegen die tieferen Schichten wieder gleichmässig auflöst. Ein Ausgangspunkt der Entzündung ist in den Präparaten nirgends mit Sicherheit zu konstatieren.

Die einzelnen Zellen des Infiltrates sind hauptsächlich Rundzellen. Dazwischendurch kann man aber immer noch Bindegewebszellen unterscheiden. Ganz vereinzelt findet man Zellen mit deutlich eosinophilen Granulis, jedoch ein wenig verquollen, und grosse blass sich färbende Zellen mit einem wandständigen Kern. Mastzellen finden sich im dichten Infiltrat nicht gerade reichlich, doch in der Tiefe, wo das Infiltrat sich auflöst, fällt ihre grosse Zahl auf — bei Zeiss *D* oft bis zu 15 in einem Gesichtsfeld. In ihrer Form muss ich Unna beistimmen; die schlanke Gestalt fehlt ihnen; sie sind mehr rund, ihre Granula sind nicht in allen Zellen gleich leicht zu differenzieren, oft scheint ihr Protoplasma gleichmässig rot gefärbt. Unna'sche Plasmazellen konnte ich nirgends finden. Schleim- und Talgdrüsen fehlten in allen Präparaten.“

Auch aus der Wangenschleimhaut hatte Otto Kren Gelegenheit, ein Stückchen aus einem älteren Herd zu exzidieren:

„Das Epithel verhält sich hier ganz verschieden. Entweder das Rete bildet einen schmalen Saum, dessen Basalzellen dieselben Veränderungen wie am Lippenrot zeigen nur mit viel weniger Vakuolenbildung; dann ist es von einer einige Kerne enthaltenden, also parakeratotischen Hornschicht bedeckt, oder es ist verdickt, trägt eine Keratohyalinschicht und eine Hornschicht, wie sie der äusseren Haut, aber nicht der Schleimhaut, entspricht.

Das Infiltrat ist dasselbe, befällt ebenfalls weniger die Papillarschicht und entwickelt sich erst tiefer zu seiner vollen Intensität. Ein deutlicher Unterschied gegen das Lippenrot ist in den wenigen Gefässen gegeben, die fast gar nicht dilatiert und kaum vermehrt sind.

An Stelle einer Erosion ist das Infiltrat besonders dicht. Die Stelle des Epithels ist dort durch einen im Hämalaun-Eosin-Präparat sich rotviolett färbenden Streifen gekennzeichnet, der von äusserst dichten, teils zerfallenen Zellen gebildet wird, die in eine homogene Masse eingebettet sind, einer Kruste ähnlich. Dieses Bild entspricht den Erosionen, die eine gelbe Auflagerung zeigen. Das aus deutlichen Retezellen bestehende, relativ wenig affizierte Epithel der Umgebung schliesst sich gegen solche Erosionen mit scharfen, manchmal nach unten eingeschlagenen Rändern ab.“

G. Baums histologische Untersuchungen (1907) des Lippenrots stimmen im Prinzip mit Krens Befunden überein. Nur im einzelnen ergaben sich Verschiedenheiten.

So bestanden z. B. die weissen Streifen nicht, wie bei Kren aus feinen, dünnen Epithelzügen, sondern in der Regel aus massigen Epithelzapfen, die sich nach der Tiefe zu vergrösserten und vielfach starke Epithelkugeln bildeten oder sich auch verzweigten.

In den Befunden von Pautrier und Fage (1909), welche zwei Fälle der Zunge, einen der Wangenschleimhaut und einen der Unterlippe betrafen (diese Fälle sind in der obigen Liste nicht enthalten), bestanden die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut im wesentlichen in einer starken Keratinisation, in einem Nebeneinander von Hyperkanthose und Atrophie der Stachelschicht, in einer bald mässigen, bald sehr starken Infiltration der Kutis und schliesslich in Gefässveränderungen.

Aus diesen histologischen Befunden geht hervor, dass auf Schleimhaut und Haut ganz gleiche Bilder bestehen, nämlich Entzündungsprozesse in der Kutis, speziell um die Gefässe herum, aber ohne spezifischen Charakter, der erlauben würde, sichere diagnostische Schlüsse zu ziehen.

IV. Diagnostik.

Da der **Lupus vulgaris tuberculosus** nicht bloss der äusseren Haut, sondern gerade auch der Schleimhaut, häufig das gleiche klinische Bild wie der **Lupus erythematodes** gibt, so sind differentialdiagnostische Merkmale zwischen beiden Erkrankungen von grosser Wichtigkeit. In dieser Beziehung bestehen aber grosse Schwierigkeiten dadurch, dass eine Anzahl von Autoren den **Lupus erythematodes** schlankweg für eine tuberkulöse Erkrankung erklärt.

So wird von verschiedenen der Tuberkelbazillus selbst verantwortlich gemacht. Georg Sticker hat 1898 für verschiedene Erkrankungen (Akne, Lepra, **Lupus vulgaris**, **Lupus erythematodes**) den Ausgangspunkt in der Nase unter dem Namen eines „Primäraffektes“ angenommen. In zwei von ihm beobachteten Fällen von **Lupus erythematodes** handelte es sich „um Perforation des knorpeligen Septums und tiefgreifende Anfressungen der unteren Nasenmuschel. Im abgekratzten Gewebe der erkrankten Nasenschleimhaut waren vereinzelte

Tuberkelbazillen“. Sticker folgert daraus: „Damit ist nicht allein der Ausgang der Krankheit von der Nasenschleimhaut zum ersten Male festgestellt, sondern auch die von vielen Dermatologen vermutete tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus mit Sicherheit erwiesen.“

Andere Autoren, insbesondere die Franzosen, rechnen den Lupus erythematoses zu den Tuberkuliden.

So äussert Hallopeau 1898 seine schon auf dem III. internationalen dermatologischen Kongress ausgesprochene Ansicht dahin, dass der Lupus erythematoses eine Form der Tuberkulose sei, die von der durch den Kochschen Bazillus hervorgerufenen zu unterscheiden sei. Die Ursachen sind tuberkulöse Toxine, welche im Blut kreisen und die wechsellvollen Bilder erzeugen. Für die tuberkulo-toxine Provenienz des Lupus erythematosus acutus tritt in neuerer Zeit (1909) auch Pollard ein.

Wie dem auch sei, von einer nicht kleinen Anzahl von Forschern wird der Lupus erythematoses vielfach direkt oder indirekt mit der Tuberkulose in Zusammenhang gebracht. So kommen z. B. S. Ehrmann und S. Reines 1908 nach ihren Erfahrungen zu dem Schlusse, dass in einem Teile der Fälle der Lupus erythematoses einen diagnostischen Rückschluss auf aktive oder inaktive Tuberkulose des Trägers sicher gestattet und als Stigma für Tuberkulose gelten kann. Jedenfalls soll der mit Lupus erythematoses behaftete Patient auf Tuberkulose seiner Organe untersucht werden.

Auch die Koexistenz von sicheren tuberkulösen Erscheinungen mit Lupus erythematoses hat man für dessen tuberkulöse Natur ätiologisch geltend gemacht. So berichtete Pospelow 1908 über einen Fall von zwölf Jahre bestehendem Lupus erythematoses discoides faciei bei einem 38 jährigen Manne, der nach Exstirpation der gleichzeitig vorhandenen tuberkulösen Halslymphdrüsen zur Abheilung kam.

Spitzer teilte 1907 einen Fall von gleichzeitigem Auftreten von Lupus vulgaris und Lupus erythematoses des Gesichtes mit, ebenso Kyrle 1909. Ferner hat man tuberkulöse Obduktionsbefunde, wenn auch in geringerer Anzahl, bei Leuten mit Lupus erythematoses ätiologisch verwertet.

Es ist nun natürlich, dass man zur Feststellung der tuberkulösen Provenienz des Lupus erythematoses die verschiedenen Tuberkulinreaktionen in Anwendung gebracht hat. In 10 Fällen Ullmanns 1909 war die Tuberkulinreaktion, bei zwei von diesen auch die Kutanreaktion positiv. Brandweiner warnte in der Diskussion, die Pirquetsche Reaktion bei diesen Fällen als beweisend anzusehen, da sie bei Erwachsenen fast in 80% positiv ausfällt.

Jadassohn hat 1904 eine kritische Sichtung des bis dahin aufgestapelten Materials vorgenommen und war zum Schlusse gekommen, dass nichts einen gesetzmässigen Zusammenhang des Lupus erythematoses mit Tuberkulose erkennen lasse.

Schon Kaposi hat 1899 (L. p. 824) gegen den von mancher Seite gemachten Versuch, eine Verwandtschaft oder Identität zwischen Lupus vulgaris und Lupus erythematoses oder die Möglichkeit des Übergangs ineinander anzunehmen, entschieden Stellung genommen: Beide Erkrankungen haben trotz der gemeinsamen örtlichen destruktiven Wirkung nicht das geringste miteinander zu tun.

Von grossem Gewichte hinsichtlich der Ätiologie ist eine Bemerkung von E. Senger im Jahre 1908. Dieser Autor gibt an, erwiesen zu haben, dass, wenn man eine lupöse oder tuberkulöse Affektion der Haut mit einer Tuberkulinsalbe (1 g Alttuberkulin auf 10 bis 20 g Vasenöl) einreibt, eine charakteristische, expulsiv einsetzende Reaktion unter Rötung und Schwellung, Elimination der lupösen Knoten durch Nekrose und Eiterungsabheilung auftritt. Diese Reaktion ist spezifisch und steht nach dem Autor in Parallele zu der v. Pirquet'schen Hautimpfreaktion und der Wolff-Eisnerschen Konjunktivalreaktion. Man kann sich demnach der Tuberkulinsalbenreaktion sehr gut als differential-diagnostischen Mittels bedienen.

Senger sagt: „Wenn nun der Lupus erythematodes tuberkulöser Natur wäre, oder etwas Tuberkuloseähnliches beherbergte, so müsste derselbe auf die Salbeneinreibung deutliche Reaktion geben. Das ist aber, wie ich an mehreren Patienten einwandsfrei erweisen konnte, nicht der Fall. Die Einreibung der von Lupus erythematodes befallenen Stelle ist völlig negativ, d. h. es ist so, als ob ich die Stelle nur mit Vasenol oder Lanolin eingerieben hätte. Zum Überfluss habe ich noch Tuberkulininjektionen vorgenommen und ebenfalls keine Reaktion an den kranken Stellen erhalten, eine Tatsache, die auch schon andere Autoren gefunden haben.

Jedenfalls dürfte dadurch die tuberkulosefreie Natur des Lupus erythematodes bewiesen sein, und die Annahme mancher Ärzte, besonders der französischen Dermatologen (Hallopeau, Besnier, ferner auch Boeck), dass die Toxine der Tuberkelbazillen die obige Krankheit verursachten, unberechtigt und nicht haltbar sein.“

Diese lokale Reaktion, die insbesondere bei der Schleimhauttuberkulose in Betracht kommt, bedarf noch weitergehender Verwendung als es bis jetzt der Fall ist.

Über die Resultate der lokalen Tuberkulinreaktion hat schon 1907 Jadassohn seine Erfahrungen mitgeteilt (die Tuberkulose der Haut): „Eine typische Lokalreaktion ist nach dem Bazillenbefunde eines der sichersten Zeichen für die tuberkulöse Natur einer Krankheit, wenngleich nicht für die Anwesenheit propagationsfähigen Bakterienmaterials“ (S. 121). Nun wird aber, wie schon oben angeführt, der Lupus erythematodes neben vielen anderen Erkrankungen (Lichen scrophulosorum, Aknitis, Folliklis, Folliculitis exulcerans, Erythema induratum, die skrofulösen Ekzeme, Pityriasis rubra Hebrae etc.) von verschiedenen Autoren der Tuberkulidgruppe zugezählt. Aber gerade die als Tuberkulide bezeichneten Formen, und zwar auch solche, welche nach Jadassohn (1907, S. 333) in unzweifelhaftem kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose stehen, reagieren „nicht oder wenigstens nicht immer, oder nicht in jedem Stadium ihres Verlaufes lokal auf Tuberkulin“.

Die Differentialdiagnose zwischen dem nicht als Tuberkuloseprodukt betrachteten Lupus erythematodes und den sogenannten Tuberkuliden kann demnach eine recht schwierige werden, um so mehr als letztere in ihrem klinischen Verhalten noch nicht genügend charakterisiert werden konnten.

Abgesehen von der Kombination tuberkulöser Prozesse mit Lupus erythematodes, ist die Ähnlichkeit des letzteren mit *Lupus vulgaris* oft eine sehr grosse. Bei letzterem ist der Bazillenbefund meist ein

sehr spärlicher, häufig ein negativer. (Den oben angeführten Sticker'schen Fall (S. 471) von Lupus erythematodes mit groben Zerstörungen im Naseninnern und positivem Tuberkelbazillenbefund kann man als Lupus vulgaris ansprechen.) Aber auch die lokale Tuberkulinreaktion kann ausbleiben. So ist man doch in der Hauptsache auf die klinische Diagnostik angewiesen. Bei älteren charakteristischen Herden bietet der Lupus erythematodes der Schleimhaut bei Berücksichtigung der oben gegebenen Symptomatologie diagnostisch wohl wenig Schwierigkeit. Diese besteht vorzugsweise in den Anfangs- und Übergangsstadien. Capelle hat 1901 darauf aufmerksam gemacht, dass der Lupus vulgaris der Schleimhäute meist in der Kindheit beginnt, während der Lupus erythematodes eine Krankheit der Erwachsenen ist und nur selten vor der Pubertät auftritt. Beim Lupus vulgaris sind die Ränder nicht so leicht abzugrenzen und ausserdem haben diese nicht den charakteristischen roten oder weissen Wall mit seinen Gefässektasien und Arborisationen. Die Ulzerationen beim Lupus erythematodes sind oberflächlich, beim Lupus vulgaris tief. Charakteristisch ist beim Lupus erythematodes die glatte narbige Atrophie, während beim Lupus vulgaris die Narben unregelmässig sind. Vor allem pathognomonisch sind aber beim Lupus vulgaris die allerdings seltenen, aber eigenartigen matschen Knötchen, die sich leicht durchstossen lassen, während beim Lupus erythematodes das Gewebe eine derbe Konsistenz hat. Letzterer geht ausserdem niemals in die Tiefe, wie ersterer.

Die **tuberkulösen Schleimhautulzerationen** unterscheiden sich von vorneherein durch ihre unregelmässige Gestalt, ihre Tiefe und ihren progredienten Charakter.

Die Differentialdiagnose **Erythema exsudativum multiforme**, sowie die blasigen Erkrankungen kommen differentialdiagnostisch bei den entzündlichen Anfangsstadien und vor allem bei der akuten Form des Lupus erythematodes auf der Schleimhaut in Betracht. Hinzu kommt noch, dass z. B. im Falle von Du Castel (I, 1899) der Lupus erythematodes auf der äusseren Haut sich mit ungewöhnlichen Bläschenbildungen einleitet.

Eine Verwandtschaft zwischen Lupus erythematodes und Erythema multiforme haben übrigens Galloway und MacLeod 1908 an der Hand eines Falles angenommen. Nach dem von Paul Sobotka gegebenen Referate kamen die Autoren zu folgenden Schlüssen: 1. dass gewisse Fälle von Lupus erythematosus und gewisse Typen von Erythema multiforme so nahe verwandt sind, dass sie als die Enden einer Kette, in welcher man alle Übergangsstufen antreffen kann, angesehen werden können; 2. dass sie beide auf die Wirkung von Toxinen verschiedener Arten und verschiedener Virulenzgrade zurückzuführen sind; 3. dass wir es beim Erythema multiforme mit einem virulenten Toxin zu tun haben, das auf einen Menschen von verhältnismässig gesundem Kreislaufe einwirkt, wogegen beim Lupus erythematosus ein weniger virulentes Toxin auf einen Menschen mit mangelhafter peripherer Zirkulation wirkt und die Neigung hat, Körperstellen anzugreifen, an denen aus anatomischen Gründen der Blutumlauf sich mit Schwierigkeit vollzieht; 4. dass im Falle des Erythema multiforme die Reaktion akut und vorübergehend ist, während sie beim Lupus erythematosus langdauernd ist und, da sie sich an einem Gewebe mit mangelhafter Zirkulation abspielt, zu destruktiven Veränderungen und Atrophie führt;

5. dass das eigentliche Wesen des Toxins oder der Toxine, welche für solche Erkrankungen unmittelbar verantwortlich sind, noch ungewiss ist; 6. dass sich die obigen Schlüsse nur auf gewisse Fälle von *Lupus erythematosus* beziehen und dass es andere gibt, die wahrscheinlich durch andere Ursachen bedingt sind.

Diese Hypothesen beanspruchen ein tiefergehendes Interesse, wenn wir uns den Fall ins Gedächtnis zurückrufen, den Koch 1896 als *Lupus erythematosus diffusus acutus* berichtet, Max Joseph aber als *Erythema exsudativum multiforme* bezeichnet hat.

Auf der Schleimhaut besteht für das *Erythema exsudativum multiforme* in seinen vesikulösen Formen, ebenso wie beim Pemphigus und Herpes und den übrigen vesikulösen und bullösen Enanthenen das differentialdiagnostische Moment im Nachweis der Blasenprovenienz und im Mangel der Atrophie. In den entzündlichen Anfangsstadien ist der *Lupus erythematosus* gegen Schleimhauterytheme überhaupt nicht abzugrenzen.

Sehr viel Ähnlichkeit kann der *Lupus erythematosus* mit dem **Lichen ruber planus** der Schleimhaut haben. Ich erinnere nur an den Fall von Hassler (I, 1892) (S. 460) und von Arndt (IV, 1904) (S. 441). Schon Capelle machte 1901 auf die sich gleichsehenden weisslichen Plaques aufmerksam, auf den gleichen chronischen Verlauf, auf die narbige zentrale Depression. Es bedarf aber in differentialdiagnostischer Hinsicht nur eines Hinweises auf die bei der Beschreibung des Schleimhautlichen gegebene Symptomatologie (S. 32), insbesondere auf die charakteristischen Lichenknötchen.

Schwierig kann sich die Differentialdiagnose der **Leukoplakie** gegenüber gestalten (z. B. im Falle Du Castels I, 1899) (S. 457). Ich habe im Winter 1902 bei Max Joseph in Berlin einen Mann in mittleren Jahren gesehen, welcher auf der Kopfmittle und in der linken Schläfengegend einen mit glatter Atrophie abgeheilten *Lupus erythematosus* hatte. Auf der Zunge hatte der Patient eine grosse, harte, weisse Plaque, die von Joseph als Leukoplakie angesprochen wurde. Bei der gleichzeitigen Anwesenheit beider Erscheinungen und der Ähnlichkeit der Leukoplakie mit *Lupus erythematosus* der Schleimhaut kann die Diagnose des letzteren auf der Zunge in diesem Falle wohl in Erwägung gezogen werden. Aber auch hier haben wir hinsichtlich des *Lupus erythematosus* in seiner charakteristischen roten oder weissen Randzone mit den gegen das atrophische Zentrum der Plaque verlaufenden Teleangiectasien und Arborisationen genugsam differentialdiagnostische Momente.

Die grösste Wichtigkeit beansprucht die Differentialdiagnose gegenüber der **Syphilis**.

1. Die Verwechslungsmöglichkeit bei *Lupus erythematosus* mit Lues erstreckt sich nicht allein auf die Schleimhautlokalisationen; in vielen Fällen kann das Aussehen der schon vorher oder gleichzeitig bestehenden oder nachfolgenden Hauteruption der Diagnose Syphilis eine Stütze geben.

Die Scheibenform (*Lupus erythematosus discoides*) ist manchmal unregelmässig und kann die Gestalt von Kreisbögen und eine serpiginöse Konfiguration annehmen. Bei Gesichtslokalisation kann es auch zu Anschwellung der Submaxillar-

drüsen kommen. Kaposi (L. S. 750) spricht von der Verwechslungsmöglichkeit mit einem Syphilid.

Die disseminierte Form vermag nach Kaposi und Joseph Knoten aufzuweisen, die den syphilitischen Papeln täuschend ähnlich sein können. Dazu kommt noch, dass solche Effloreszenzen auf der Palma manus (Kaposi, Lassar, I, 1893) und Planta pedis (Du Castel I, 1899) auftreten können und dass nach Kaposi, allerdings nur zuweilen und dann unter einer akuten, fieberhaften Eruption, sich nächtliche, bohrende Knochenschmerzen und Intumeszenz der Lymphdrüsen einstellen können. Hallopeau erwähnt auch das Vorkommen der Lokalisation am Penis und Henry Piffard hat 1877 einen solitären Fall von Lupus erythematoses des Penis beschrieben:

Bei dem 28jährigen Patienten zeigte sich vor 5 Jahren an der Glans penis nahe dem Meatus ein roter Fleck. Trotz Betupfung mit Jodtinktur vergrößerte sich der Fleck peripher unter Bildung eines Kreises, während im Zentrum Abheilung erfolgte. In der Folgezeit erschienen noch drei weitere Flecke, die sich in der gleichen Weise vergrößerten. Bei der Untersuchung fand Piffard noch zwei andere und zwar grössere Kreise, die teilweise auf der Glans penis, teilweise auf deren Nachbarschaft sassen. Ein Präputium fehlte, da der Patient in seiner Kindheit zirkumzidiert worden war. Die Ränder der Läsion waren leicht erhaben, rot und schuppig. Das Zentrum war leicht verdünnt. Die Eruption bot in diagnostischer Hinsicht ganz und gar den Charakter einer Trichophytie oder eines Herpes tonsurans. Es handelte sich aber um einen isolierten Lupus erythematoses discoides des Penis. Ich erwähne hier diesen Fall deshalb, weil gerade solche kreisförmige Effloreszenzen am Penis zur Verwechslung mit Syphilis führen können.

Nach Capelle (1904) ist das Vorkommen des Lupus erythematoses der Haut beim Manne häufiger als beim Weibe. Bei diesem scheinen Analschleimhaut und Genitalorgane von Lupus erythematoses verschont zu bleiben. Dies ist vielleicht durch die grössere Seltenheit des Vorkommens von Lupus erythematoses beim Weibe überhaupt zu erklären.

Die Ähnlichkeit zwischen Lupus erythematoses und Syphilis der Haut dokumentiert auch in umgekehrter Weise ein von Tilbury Fox beschriebener Fall, in welchem bei einem 52jährigen Manne ein syphilitisches Exanthem des Gesichtes einen Lupus erythematoses vortäuschte.

2. Noch mehr Faktoren für die Annahme einer Lues können gegeben sein, wenn die Schleimhäute der Mundhöhle und der oberen Luftwege in syphilisähnlichen Formen ebenfalls befallen sind, ganz besonders aber bei primärem oder solitärem Sitz auf denselben.

Überblicken wir unsere Literaturfälle, so sehen wir bei einer Reihe derselben, dass die Diagnose Lues tatsächlich teils vermutet und gestellt, teils ex juvantibus erwartet worden ist.

So war z. B. im Falle von Cros (Haut primär 1896) die Erkrankung des Gesichtes zweifellos als Lupus erythematoses zu bezeichnen, dagegen boten die ulzerierten Plaques auf der Zunge mit ihrem weisslichen, pseudo-membranösen Überzug ganz das Bild von

syphilitischen Plaques. Dazu kamen noch die Anschwellungen der Submaxillar- und Zervikaldrüsen, in der Gegend der Parotis, sowie der Halsdrüsen in der Tiefe dem Musculus sterno-kleido-mastoideus entlang. Diese rollten unter dem Finger, waren hart, nicht adhären, ohne jegliche Fluktuation und von der Grösse einer Haselnuss bis Taubenei. Eine antisyphilitische Behandlung war erfolglos.

Ich erinnere ferner an den Fall von Du Castel (Haut primär, 1899), in welchem am Stamme des Patienten papulo-squamöse Eruptionen und kettenförmige, indolente, unter dem Finger rollende, geschwellte Zervikaldrüsen bestanden, denen Erscheinungen am harten Gaumen folgten. Im Pariser Krankenhaus Val-de-Grâce wurde der Patient als Syphilitiker einer Quecksilberkur unterworfen. Später erst wurde im Hôpital Saint-Louis von Du Castel die Diagnose Lupus erythematodes, der ausser dem Gaumen nunmehr auch Lippen- und Wangenschleimhaut, sowie Uvula, Tonsillen, Nasenschleimhaut und Konjunktiva ergriffen hatte, mit Sicherheit gestellt. Die gleichzeitig bestehende Gingivitis schien eher ein Produkt der vorangegangenen Kalomelinjektionen zu sein. —

In dem von Dubreuilh (Haut primär, Obs. III, 1901) mitgeteilten Falle Audrys dachte man angesichts der Zungenplaques zunächst an Syphilis und leitete eine spezifische Kur ein, die erfolglos war.

Von den primären Schleimhautaffektionen weise ich auf den Fall II (1893) von Lassar hin. Hier legte die Erkrankung des harten Gaumens bei der Patientin den Verdacht auf Lues sehr nahe. Erst später aufgetretene Eruptionen klärten die Diagnose.

In dem 1901 von Capelle beschriebenen Falle begann bei einem 38 jährigen Wollabfallsammler die Erkrankung 10 Monate vorher in der Mundhöhle und ergriff 4 Monate später die Nase und die Gegend hinter den Ohren. Ein Arzt, der ihn sah, hielt die Erscheinungen für Syphilis und verordnete Jodkalium in hohen Dosen. Diese Behandlung, welche drei Monate lang fortgesetzt wurde, verursachte intensiven Jodismus und hatte ausserdem nicht den geringsten Erfolg. Capelle weist (Thèse, S. 65) ausserdem auf das Moulage Nr. 1862 (Catalogue du musée de l'hôpital Saint-Louis par Baretta, Collection générale S. 115, Fall von Fournier, Bull. Soc. de Dermat. 1896, S. 92) hin, das einen Zungenschanker darstellt und ein frappantes Beispiel für die Verwechslungsmöglichkeit von Lupus erythematodes und Syphilis darstellt. Fournier selbst hat einen Fall von tertiärer Lippensyphilis für Lupus erythematodes gehalten (Capelle, S. 66).

Die grösste Verwechslungsmöglichkeit bieten selbstverständlich Fälle, deren Erkrankung auf der Schleimhaut allein isoliert ist. In dem von Feulard 1889 vorgestellten Falle war eine Einigung der verschiedenen Ärzte überhaupt nicht zu erzielen.

Die 41 jährige Patientin hatte an der Unterlippenschleimhaut zwei ungefähr 20 centimessstückgrosse opaline Flecken und wurde von dem erstbehandelnden Arzt wegen Syphilis in das Krankenhaus geschickt. Dortselbst wurden die Erscheinungen gleichfalls als syphilitische Plaques muqueuses gedeutet. Feulard nun stellte die Diagnose auf Lupus erythematodes, welcher sich E. Besnier anschloss. Hallopeau hielt die Erkrankung für eine Schleimhauttuberkulose, Lailier dachte an eine dentale Wirkung und Fournier schlug die Bezeichnung „Pseudo-

syphilis“ vor. Jadassohn (1904) hält den ganzen Fall hinsichtlich seiner Zugehörigkeit zum Lupus erythematoses für ganz unsicher.

Ein gleichfalls ganz unsicherer Fall ist der von Sherwel 1890 als Lupus erythematoses des Pharynx und Larynx beschriebene Fall. Auch hier wurde zuerst eine antisiphilitische Behandlung durchgeführt, die ganz erfolglos war.

Man sieht aus diesen Fällen, wie gross beim Lupus erythematoses der Schleimhäute die diagnostischen Schwierigkeiten der Lues gegenüber sind.

In differentialdiagnostischer Hinsicht wird man zunächst das Resultat der Wassermann-Reaktion abwarten. Aber abgesehen davon, dass eine positive Reaktion in dem Sinne gedeutet werden kann, dass ein früherer oder latenter Syphilitiker mit Lupus erythematoses behaftet ist, wird die Reaktionsbeurteilung sehr schwierig, nachdem, wie eingangs erwähnt (S. 427), in den Fällen von Lupus erythematoses von Reinhart 1909, L. Hauck 1910, v. Zumbusch 1910 und Feuerstein 1910 die Wassermann-Reaktion positiv ausfiel. Trotz Spirochäten sind wir auf der Schleimhaut vorwiegend auf die klinischen Unterscheidungsmaße angewiesen. Ich habe solche in folgendem zusammengestellt:

Plaques muqueuses.

1. Submaxillar- und Zervikaldrüenschwellung, hart, ohne Fluktation, indolent, bewegliche Drüsen.
2. einheitliche Opaleszenz.
3. meist roter Entzündungssaum oder allmählich Übergang in rote Umgebung.
4. Nässende Plaques.
5. Konsistenz der Plaques weich, filzig.
6. Harte Infiltration des Gewebes.
7. meist schmerzhaft.
8. Plaques sehr unbeständig, schneller Zerfall.
9. Erosionen und Ulzerationen mit harter Infiltration.
10. verschwinden durch einfache Ätzungen oder antisiphilitische Behandlung.

Lupus erythematoses.

1. kommt ebenso vor.
2. opaleszierender Reflex auf den hochroten, noch nicht vernarbten Plaques.
3. von roter oder weisslicher Randzone scharf begrenzt, in der Umgebung und am Rande Vaskularisation und Arborisation.
4. Relative Trockenheit der Plaques.
5. Konsistenz der Plaques hart.
6. entzündliche Infiltration, die in frischen Fällen bei Fingerdruck erblasst.
7. fast immer gänzlich schmerzlos.
8. Plaques sehr persistent.
9. Erosionen und Ulzerationen sehr oberflächlich auf einer Plaque, kein Infiltrationswall.
10. trotzen hartnäckig jeder medikamentösen Behandlung.

**Plaques muqueuses
auf der Zunge.****Lupus erythematodes
auf der Zunge.**

Differential-Diagnose sehr schwierig.

1. Depapilliert.
2. Geschwüre mit Belag.
3. Flüchtig, schnelle Evolution.
4. Schmerzhaft.
5. spezifische Behandlung erfolgreich.

1. Depapilliert.
2. Geschwüre mit Belag.
3. Beständig.
4. Fast immer schmerzlos.
5. spezifische Behandlung erfolglos.

Gummöse Syphilide.**Lupus erythematodes.**

1. vorspringender Rand mit deprimiertem Zentrum.
2. Knotenkonfiguration.
3. rapide Evolution, Zerfall.
4. tiefe, kraterförmige Ulzerationen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen.
5. Ränder äusserst hart.
6. gelblich eitrigter Grund.
7. spezifische Behandlung erfolgreich.

1. ebenso vorhanden.
2. mehr gleichmässiges Infiltrat, oberflächlich uneben.
3. Persistenz.
4. meist oberflächliche Ulzerationen, Erosionen, auf der Zunge tiefer als auf der übrigen Schleimhaut.
5. Ränder nicht hart.
6. fehlt.
7. spezifische Behandlung erfolglos.

Gummöse Infiltrate.**Lupus erythematodes.**

1. Infiltrat äusserst hart und streng begrenzt.
2. keine bläuliche Farbe.

1. Infiltrat nicht hart und nicht scharf umgrenzt.
2. bläuliche Farbe.

Literatur.

- Allen, C. W., A Case of Lupus Erythematosus Involving the Mucous Membrane of the Lip. New York Dermat. Soc. Febr. 24. 1903. The Journ. of cut. dis. includ. Syph. (New York). May 1903. Nr. 248. p. 234.
- Arndt, Lupus erythematodes der Unterlippe. Demonstr. Berliner dermat. Gesellsch. S. 1. III. 1904. Archiv f. Dermat. 1904. Bd. LXX. Heft 3. S. 488.
- Audry, Obs. III bei Dubreuilh. 1901.
- Augier, c. v. Capelle 1901.
- Balzer, Internationaler Dermatologenkongress 1900. c. v. Dubreuilh 1901. S. 233.
- Balzer u. Galup, Demonstr. eines Lupus eryth. der Unterlippenschleimhaut. Verhandl. der Soc. franç. de Dermatol. etc. Sitzung 4. Juli 1907. Arch. f. Dermat. etc. 1907. Bd. LXXXVII. Heft 1. S. 111.
- Baratoux, c. v. Marty.
- Baum m, G., Zur Kasuistik des Lupus erythematodes. (Ausschliessliche Lokalisation auf der Kopfhaut, Beteiligung des Lippenrotes.) Archiv f. Dermatol. etc. 1907. Bd. LXXXVIII. Heft 1. S. 98.
- Bazin, Leçons sur la scrofule. Paris 1861.
- Béringier, Lupus érythémateux du nez et de la muqueuse laryngée. Oedème de la glotte. Annales des mal. de l'oreille et du larynx. 1878. Nr. 4. p. 172.
- Besnier, E., 1889, Diskussion zu Feulard 1889. c. v. Senger.
- Biett, Abrégée prat. des maladies de la peau. Paris 1828.
- Blaschko, Demonstr. einer Frau mit ausgebreitetem Lupus erythematodes an Händen, Unterschenkeln, Kopf und Mundschleimhaut. Berliner dermat. Gesellsch. S. 23. Jan. 1906. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1906. Bd. XLII. Nr. 4. S. 199.

Boeck, c. v. Senger.

Brocq, L., et Laubry, Deux cas de lupus érythémateux à forme un peu insolite. Obs. I. Soc. franç. de Dermatol. et de Syph. Séance du 3 Mai 1900. Annales de Dermat. etc. 1900. IV. Série. Tome I. p. 611.

Brooke, 1897, c. v. Roberts.

Capelle, Paul Gustave Joseph, Contribution à l'étude du lupus érythémateux des muqueuses. Thèse de Paris. 1901. Nr. 260. (Obs. I: Lupus érythémateux de la face et des muqueuses linguale et génienne ayant débuté par la muqueuse buccale. Examen histologique d'un fragment de muqueuse lésée.)

Du Castel, Lupus érythémateux généralisé avec maxima au niveau de la face, des mains et des pieds. Annales de Dermatol. etc. 1899. p. 660.

Cavafy, Case of lupus erythematosus remarkable. Brit. Journ. of Dermatol. 1897. p. 328.

Cazenave, Annales des maladies de la peau et de la syphilis. 1850—1851. p. 297.

Cros, Lupus érythémateux du nez et des muqueuses simulant des lésions syphilitiques. Thèse de Montpellier 1896. Observ. IX.

Dubreuilh, 1892, Zwei Fälle in der Diskussion zu Hassler. Mitgeteilt von Capelle, 1901. S. 106.

— Lupus érythémateux de la muqueuse buccale. Annales de Dermatol. etc. 1901. IV. Série. Tome II. p. 231 etc.

Duhring, Über Lupus erythematoses. Philadelphia Med. Times. 1875. p. 561. c. v. Capelle.

Eckhard, Albert, Über einen Fall von Lupus erythematoses des Lippenrot. Inaug. Dissert. Giessen 1908.

Ehrmann, S. und Reines, S., Zur Frage des Lupus erythematoses und der Tuberkulide überhaupt. Med. Klinik. 1908. Nr. 34.

Fage, A. vide Pautrier.

Feuerstein, Leon, Über die Wassermannsche Reaktion bei Lupus erythematosus acutus. Archiv f. Dermatol. etc. 1910. Bd. CIV. Heft 2. S. 233.

Feulard, Lupus érythémateux de la lèvre inférieure. — Tuberculose pulmonaire. Annales de Dermatol. etc. 1889. p. 806. (Vide auch Capelle. p. 112.)

Fournier, 1889, Diskussion zu Feulard.

— Chancre simple de la langue. Bull. Soc. de Derm. 1896. p. 92.

Fox, George, A case of lupus erythematosus of the face and oral cavity. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1890. p. 24.

Fox, Tilbury, Über ein syphilitisches Exanthem in Form eines Lupus erythematosus. The Lancet. 1868. Ref. in Arch. f. Dermat. etc. I. Jahrgang. 1869. S. 145.

Galloway, Lupus erythematoses der Schleimhaut. Dermatolog. Society of London. Meeting of Oct. 10. 1900. Ref. in Annales de Dermatol. etc. 1901. IV. Série. Tome II. p. 482.

Galloway and J. M. H. Mac Leod, The Relationship of Lupus erythematosus and Erythema multiforme, with an illustrative case. The Brit. Journ. of Dermatol. March 1908. p. 65, u. Referat von Sobotka, Arch. f. Dermatol. etc. 1908. Bd. XCIII Heft 3. S. 414 ff.

Gaucher, Lupus eryth. der Zunge. Verhandl. der Soc. franç. de Dermatol. etc. S. 2. Mai 1907. Bericht in Archiv f. Dermatol. etc. 1907. Bd. LXXXVII. Heft 1. S. 106.

Geber, Zur Anatomie des Lupus erythematoses. Vierteljahresschrift f. Dermatol. u. Syphilis. 1876. III. Jahrgang. Heft 1. S. 17 ff.

Hallopeau, 1889, Diskussion zu Feulard.

— Semaine médicale, 1898, Nr. 28.

Hassler, Lupus érythémateux de la face avec extension aux muqueuses labiale et buccale. Journ. de médecine de Bordeaux. 1892. p. 368. Wiedergegeben von Capelle 1901. S. 104 und von Dubreuilh, 1901. S. 234. Obs. II.

Hauck, L., Positiver Ausfall der Wassermann - Neisser - Bruckschen Syphilisreaktion bei Lupus erythematoses acutus. Münchener med. Wochenschr. 1910 Nr. 1.

Hebra, F. v., Versuch einer auf pathologischer Anatomie gegründeten Einteilung der Hautkrankheiten. Zeitschr. der K. K. Gesellschaft der Ärzte. 1845. Bd. I. S. 45.

Hollaender, Fall von Lupus eryth. faciei mit Ergriffensein der Nasenschleimhaut und der Unterlippe. Dem., Berliner dermat. Gesellschaft. Sitz. 10. März 1908. Dermatol. Zeitschr. Bd. XV. Sept. 1908. Heft 9.

Homolle, Des scrofules graves de la muqueuse bucco-pharyngienne. Thèse de Paris. 1875.

- Hoop, van der, Zwei Fälle von Lupus eryth. der Mundhöhle. 23. Versammlung der Niederländ. dermatol. Gesellsch. zu Amsterdam. Sitz. vom 8. Dez. 1907. Bericht in Dermatol. Zeitschr. 1908. XI. Nr. 7. S. 220.
- Jadassohn, J., Lupus erythematoses. *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten* 1904. Wien. Alfred Hölder. III. Bd. S. 298—424. (Kritik des Feulardschen Falles (1889). S. 314.)
- Die Tuberkulose der Haut. *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten*. 1907. Wien. Alfred Hölder. IV. Bd. I. Hälfte. S. 113—520.
- Jarisch, A., Beiträge zur Pathologie der Hautkrankheiten. Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 47—49 (Nr. 48!).
- Joseph, Max, Diskussion zu Koch.
- Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1862. S. 641.
- 1869 vide Kohn.
- Lupus eryth. der Gesichtshaut, der Wangenschleimhaut und der Lippen. Dem. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. 12. April 1899. Archiv f. Dermatol. etc. 1899. Bd. XLIX. Heft 1. S. 133.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.
- Koch, Bericht über einen Fall von Lupus eryth. acutus. Berliner dermatol. Gesellsch. Sitz. 14. Jan. 1896. Archiv f. Dermatol. etc. 1896. Bd. XXXIV. Heft 3. S. 419.
- Kohn, Moriz, (Kaposi), Zum Wesen und zur Therapie des Lupus erythematosus. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1869. I. Jahrg. Heft 1. S. 18 ff.
- Kren, Otto, Dem. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. vom 16. Mai 1906. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 30. S. 939. (1. Fall prim. Lupus eryth. der Schleimhaut; 2. Fall koexistierend; 3. Fall = identisch mit Fall IV. Archiv 1907.)
- Über Lupus erythematoses des Lippenrots und der Mundschleimhaut. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1907. Bd. LXXXIII. Heft 1. S. 13 ff.
- Dem. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. vom 6. März 1907. Archiv f. Dermatol. etc. 1907. Bd. LXXXVII. 2. u. 3. Heft. S. 458.
- Über Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. Demonstrationsvortrag, gehalten gelegentlich der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg am 20. Sept. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1910. Bd. XLIV. Heft 1. S. 93 ff.
- Krishaber, c. v. Béringier 1878.
- Kyrle, J., Über einen Fall von Lupus erythematoses in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris. Archiv f. Dermatol. etc. 1909. Bd. XCIV. 2. u. 3. Heft. S. 309.
- Lack, Lambert, Case of Lupus erythematosus of Face with Patches on Mucous Membrane of Palate and Inside of Cheek. Royal Medical Assoc. of London. Section of Laryngologie. Meeting Nov. 6. 1908. The Journal of Laryngologie etc. 1908. Dec. Nr. 12. p. 688.
- Lamaison, Du lupus érythémateux. Thèse de Montpellier. 1882—1883 (Obs. I. p. 69). c. v. Capelle. p. 38.
- Lang, Lupus erythematoses der Wangenschleimhaut. Dem. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. vom 19. April 1893. Archiv f. Dermatol. etc. 1893. XXV. Heft 5. S. 868.
- Lassar, Zwei Fälle von Lupus eryth. auf Haut und Schleimhaut. Berliner dermatol. Vereinigung. Sitz. vom 7. Febr. 1893. Arch. f. Dermatol. etc. 1893. XXV. Heft 4. S. 744, und Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 50. S. 1226.
- Laubry, vide Brocq.
- Lenglet, Prat. dermat. Paris III. 1902. c. v. Jadassohn 1904.
- Liveing, Diagnosis of skin dis. 1879. c. v. Jadassohn 1904. p. 312.
- Lustgarten, A case of lupus erythematosus with lesions on the mucous membranes of the mouth. Journ. of cut. and genit. ur. dis. 1897. p. 529.
- MacLeod, vide Galloway.
- Marty, Thèse de Paris. 1883—1888. Obs. X; von Capelle p. 134 als Obs. XXIII wiedergegeben.
- Meneau, Lupus érythémateux du cuir chevelu. Observation IV. — Lupus érythémateux de la face, du cuir chevelu et de la bouche. Von Capelle, 1901, p. 101, als Observation IX und von Dubreuilh, 1901, p. 233 als Observation I wiedergegeben.
- Möller, Dem. eines Falles von Lup. eryth. der Haut und Schleimhaut. Dermatol. Gesellschaft in Stockholm. Sitz. vom 26. März 1903. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1903. Bd. XXXVII. S. 270.
- Neumann, Isidor, Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythematoses. Wiener med. Wochenschr. 1869. Nr. 68.
- Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1880. Wilhelm Braumüller. S. 467.
- Trautmann, Mundhöhle etc. bei Dermatosen.

- Pautrier, L. M. u. Fage, A., Beitrag zum Studium der Histologie des Lupus erythematosus der Schleimhäute. *Annales de Dermatol. etc.* 1909. Heft 12. Ref. von Türkheim in Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1910. L. Nr. 4.
- Petrin de Galatz, Note sur un cas de lupus érythémateux généralisé avec nécropsie. Paris 1892. von Capelle, 1901, p. 121 als Observation XV wiedergegeben; zitiert auch von Dubreuilh 1901. p. 232, ferner vide Verhandl. d. Internat. dermatol. Kongresses 1892. S. 352.
- Philippson, L., Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus mit Gelenkaffektion. *Berliner klin. Wochenschr.* 1892. Nr. 35. S. 870 ff.
- Pick, Walter, Über ungewöhnliche Erscheinungsformen des Lupus erythematoses. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 49.
- Piffard, Henry, Lupus erythematoses penis. *Archives of Dermatology.* April 1877. p. 208. (Observation V von Capelle, 1901. p. 43.)
- Polland, R., Über die Beziehungen des akuten Lupus erythematoses (Erythema perstans faciei) zur Tuberkulose. *Arch. f. Dermatol. etc.* 1909. Bd. XCVI. 2. u. 3. Heft.
- Pospelow, Ein Fall von schnellem Schwund des Lupus erythematoses des Gesichts nach Entfernung tuberkulös veränderter Halslymphdrüsen. *Russische Zeitschr. f. Haut- und vener. Krankheiten.* 1908. Bd. XVI. Dez. Ref. *Dermatol. Zeitschr.* 1909. XVI. Nr. 4. S. 266.
- Pringle, Lupus erythematoses of maximum intensity on the vermillion of the lower lip. *The Dermatol. Soc. of London. Meeting: July 12. 1905. The Brit. Journ. of Dermat.* August 1905. p. 306.
- Quinquaud, 1889, Diskussion zu Fall I von Vidal. c. bei Capelle, 1901. S. 131. Reines vide Ehrmann.
- Reinhart, Positive Wassermannreaktion bei akutem Lupus erythematoses. Negative Luesanamnese. *Ärztlicher Verein in Hamburg. Sitz. vom 12. Okt. 1909. Münchener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 42. p. 2197.
- Renouard, Du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose. Thèse de Paris. 1884.
- Rille, Lupus eryth. der Schleimhaut. *Demonstr. Wissenschaftl. Ärztegesellschaft. in Innsbruck. Sitz. vom 11. Juni 1898. Monatsh. f. prakt. Dermatol.* 1899. XXVIII. Nr. 9. S. 455.
- Risso, Über Lupus erythematoses. *Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle.* 1887. Fasc. 5. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* 1888. VII. Nr. 9. S. 448 u. 449.
- Roberts, Leslie, Does lupus erythematoses ever attack the mucous membranes? *Brit. Journ. of Dermat.* May 1897. p. 177.
- Rosenthal, Lupus eryth. der Haut und Nasenschleimhaut. *Dem. Berliner Dermatol. Vereinigung. Sitz. vom 6. Mai 1890. VI. Lupus eryth. Archiv f. Dermatol. etc.* 1891. XXIII. Jahrgang. 5. Heft. S. 848.
- Schütz, Josef, Mitteilung über mikroskopische Präparate von Lupus erythematosus. *Archiv f. Dermatol. etc.* 1890. XXII. 1. u. 2. Heft. S. 39 ff.
- Senger, E., Über die Behandlung des Lupus mittelst Tuberkulinsalbe und über eine durch Tuberkulinsalbeinreibung spezifische Hautreaktion. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 23.
- Eine Bemerkung zur Ätiologie des Lupus erythematoses. *Dermatol. Zentralbl.* 1908. Juli. Nr. 10. S. 290 f.
- Sherwel, Lupus érythémateux du pharynx et du larynx. *Annales de Dermatol. etc.* 1890. p. 514. (Von Capelle, 1901. p. 34 u. 35 als Observation II wiedergegeben.)
- Short, Sydney, Tödlich endender Fall von Lupus erythematoses acutus. *The British Journal of Dermatology.* Aug. 1907. Ref. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* 1907. Bd. XLV. Nr. 7. S. 350.
- Smith, Thomas, Mucous Membrane Lesions in Lupus erythematosus. *The British Journ. of Dermatology.* February 1906. p. 59.
- Sobotka, vide Galloway und MacLeod.
- Spitzer, Gleichzeitiges Auftreten von Lupus vulgaris und Lupus erythematosus. *Annales de Dermatol. etc.* 1907. Heft 3.
- Stelwagon, A case of probable lupus erythematosus of the mucous membrane of the mouth and lips. *The Philadelphia Dermatological Society. Dec. 18. 1906. The Journ. of Cutan. Dis. includ. Syphilis. Vol. XXV. Whole Nr. 294. March 1907. p. 123.*
- Sticker, Georg, Über den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra u. anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. *Wiener med. Presse* 1898. Nr. 42. S. 1659 ff.

- Thin, A case of lupus erythematosus. The Brit. Journ. of Dermatol. 1895. p. 358.
- Türkheim, vide Pautrier und Fage.
- Ullmann, Lupus eryth. der Schleimhaut. Demonstr. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. vom 13. Juni 1906. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1906. Bd. XLIII. Nr. 5. S. 235.
- Beziehung des Lupus erythematosus zum Lupus vulgaris und zur Tuberkulose. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. vom 24. Febr. 1909. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1909. Bd. XLVIII. Nr. 12. S. 548.
- Veiel jun., Dem. eines 20 jährig. Patienten mit Lup. eryth. des Gesichtes, des behaarten Kopfes und des harten Gaumens. Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellsch. X. Kongress. Frankfurt a. M. 8.—10. Juni 1908. 2. Sitz. 8. Juni nachm. Archiv f. Dermatol. etc. 1908. Bd. XCI. 2. u. 3. Heft. S. 361.
- Vidal, Lupus érythémateux de la bouche. Annales de Dermatol. etc. 1889. p. 326. Moulage Nr. 1146. Catalogue du musée de l'hôpital Saint-Louis. 1900. p. 61.
- Lupus érythémateux du cuir chevelu et de la muqueuse buccale. Annales de Dermatol. etc. 1889; p. 785. Moulage Nr. 1396. Catalogue du musée de l'hôpital Saint-Louis. 1900. p. 77.
- Vollmer, E., Beitrag zur Therapie des Lupus erythematosus discoïdes. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 38.
- Warde, Wilfrid, B., Lupus erythematosus. — An examination of the notes of fifteen consecutive cases. The Brit. Journ. of Dermat. Oct. 1902. p. 380 f.
- Lupus erythematosus: a Study of the Disease. The Brit. Journ. of Dermat. Dec. 1902. p. 447 f.
- West, Samuel, Case of acute lupus erythematosus. The Brit. Journ. of Dermat. 1897. p. 489.
- Zumbusch, L. v., Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus mit positiver Wassermannscher Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 15.

XIII.

Tuberkulose.

Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Schleimhauttuberkulose macht es erklärlich, dass eine Reihe von Autoren (wie Michelson 1890, Massei 1898, Hajek 1900, Zarniko 1905, Hollaender, Fein 1906 u. a.) eine Unterscheidung zwischen Lupus vulgaris und Tuberkulose nicht zulassen und als gemeinsame Krankheitsgruppe betrachten. Andere hingegen (wie Georg Cohn, Escat, Jadassohn etc.) stehen auf gegenteiligem Standpunkt. Kein geringer als Seifert äussert sich folgendermassen: „In klinischem Sinne müssen wir trotz der ätiologischen Einheit auch fernerhin einen Unterschied zwischen lupös und tuberkulös im engeren Sinne machen. Denn die Entstehungsweise, die Schnelligkeit des Verlaufes und die Akuität des Ausganges, kurz das gesamte klinische Bild scheinen für diese beiden Formen der Tuberkulose doch so wesentlich verschieden, dass trotz der Mängel, welche dieser Nomenklatur anhaften, doch an der bisherigen Unterscheidung festzuhalten ist. Ebenso wie wir an der Haut ein bestimmtes klinisches Bild der Hauttuberkulose als Lupus bezeichnen und von der Hauttuberkulose im engeren Sinne trennen, können wir mit demselben Rechte auch die Bezeichnung „lupöse Schleimhautaffektion“ für eine bestimmte, in den meisten Fällen wohl charakterisierte Form der Schleimhauttuberkulose festhalten.“

Lupus vulgaris der Schleimhaut.

Nach Kraus u. a. zeigt sich der Lupus vulgaris zumeist auf der äusseren Haut, um erst sekundär die Schleimhäute zu ergreifen. Am häufigsten bietet die **Nasenschleimhaut** den Sitz der Erkrankung.

Es hat nicht an Autoren gefehlt, welche die primäre Entstehung in allen Fällen dahin verlegen. Sticker (1898) spricht direkt vom Primäraffekt in der Nase: in allen Fällen, die ihm zu Gesicht gekommen, habe er der Hauterkrankung analoge Veränderungen auf der Nasenschleimhaut gefunden, und zwar auch dann, wenn die äusseren Erscheinungen auf der Haut ganz entfernt von den Nasenöffnungen bestanden, z. B. auf den Wangen oder an der Stirne. Nach H. Caboché

(1907) ist der Gesichtslupus immer nasalen Ursprungs. Die Ausbreitung der Krankheit geschieht dann auf dem Lymphwege bis zu den Drüsen, die mit der Nasenschleimhaut zusammenhängen.

Von anderen Autoren — Jadassohn nennt Pohl, Werrner, Bazin, Lang, Neisser, Audry, Dubreuilh — wurde das primäre Entstehen des Lupus auf der Nasenschleimhaut als häufig erklärt. Nach Jadassohn ist die Infektionsmöglichkeit vor allem durch die Inspirationsluft und durch den bohrenden Finger gegeben. Sehr interessant ist die Erklärung der nasalen Lupusentstehung auf mechanischem Wege, wie sie E. Hollaender, 1902, gegeben hat. Analog der Freundschens Entstehungstheorie der Phthise infolge Stenose der oberen Brustapertur vermutet Hollaender, dass Verbiegungen des Nasenseptums die Erkrankung, die meist nur einseitig gefunden wird, begünstigen.

Wir müssen zugeben, dass auf der Nasenschleimhaut der primäre oder isolierte Lupus vulgaris von der Schleimhauttuberkulose im generellen Sinne schwer differenziert werden kann. Dies ist der Grund, warum eine Reihe von Autoren (Michelson 1890, Hajek 1900, Zarniko 1905, Hollaender, Fein 1906) die Bezeichnung Lupus der Nasenschleimhaut ganz ausschalten und nur von Tuberkulose sprechen. Nach Fein ist ebenso wie klinisch, so auch histologisch die Unterscheidung sehr schwierig, „weil sich bei beiden Prozessen das weisslich-graue Tuberkelknötchen mit den epitheloiden Zellen und den Riesenzellen findet. Nur der Umstand, dass in den Fällen ausgesprochener Tuberkulose die Knötchen oft im Zustande der Verkäsung angetroffen werden, was beim Lupus in geringerem Masse oder gar nicht der Fall ist, zeigt den Weg in die eine oder andere Richtung.“

Der erste, welcher Kenntnis des primären Lupus der Nasenschleimhaut hatte, war nach Prosper Levy im Jahre 1806 Alibert. Dann folgte 1832 Arnal. Georg Cohn nennt Rayer 1838, Gerber dagegen Cazenave 1848 als ersten. Als eminent selten hat noch 1883 Demme seinen Fall bezeichnet, der bei einem 8 Monate alten Knaben primär am Septum begann und mit sekundärer tuberkulöser Meningitis letal endete. Jedenfalls sind diese Angaben in den darauffolgenden Jahren entweder nicht zur weiteren Kenntnis gekommen oder vergessen worden, denn noch 1879 sprach Fraenkel von der Nasenschleimhauttuberkulose schlechtweg als von einer ausserordentlichen Seltenheit. Nach diesem Autor fand Willigk in der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt unter 476 tuberkulösen Leichen in der Zeit von 1850—1852 nur einmal Tuberkulose der Nasenscheidewand.

Weichselbaum berichtete 1881 über zwei Fälle von Tuberkulose der Nasenhöhle. Gerber sah in dem Zeitraum von 1892—1896 bei 0,28% aller seiner Nasenkranken Tuberkulose der Nasenschleimhaut (Gerber 1900).

O. Chiari (1899) fand unter einer Gesamtzahl von 24410 Nasen- und Halskranken vom Jahre 1894 bis 1899 nur 36 mal Nasentuberkulose.

Diese Angaben von so geringer Beteiligung des Lupus in der Nase entsprechen nun wohl nicht mehr den Tatsachen. Einerseits fahndet man jetzt viel intensiver als früher auf tuberkulöse Affektionen des Naseninnern, andererseits kommt man durch Untersuchung der Schleim-

häute bei Fällen, die ausschliesslich dermatologischer Natur zu sein scheinen, zu grösseren Zahlen.

So hatten Leloir 1892 bei 20%, Max Bender 1888 bei 30,3%, Pontoppidan 1876 bei 40%, Nic. Holm bei mehr als 50%, H. Mygind 1905 bei 64,5% ihrer Hautlupuspatienten auch die Nasenschleimhaut befallen gesehen. Von Interesse ist, dass in den Fällen von Mygind der intranasale Lupus bei Frauen mehr als doppelt so oft als bei Männern nachgewiesen wurde, was seinen Grund darin hat, dass der Lupus überhaupt doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern auftritt.

Die Symptomatologie des Lupus der Nasenschleimhaut ist keine eindeutige. Gerade beim primären Auftreten ist es in den meisten Fällen schwer, eine exakte Diagnose zu machen. Friedrich Hahn, 1890, betont, dass man höchst selten primäre, rote, derbe Lupusknoten auf der Nasenschleimhaut erblicken wird. „Meist verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer chronischen Rhinitis, eines chronischen Ekzems mit allmählich zunehmender Infiltration, bis dann schliesslich durch den Prozess das knorpelige Septum zerstört wird, und die Ränder der Perforation von wallartigen, leicht blutenden Granulationen eingenommen sind.“

Raudnitz 1882 sah in vier Fällen den Lupus von der Nasenschleimhaut ausgehen, Pontoppidan 1882 sogar 23 mal.

Das Septum wurde von jeher als Prädispositionsstelle des primären Lupus vulgaris angesehen. Als Charakteristikum wurde immer angeführt, dass der Lupus die knöchernen Teile der Nase nicht zerstört, was in differentialdiagnostischer Beziehung der Syphilis gegenüber verwertet wurde. Es ist richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle das knorpelige Septum perforiert wird, aber auch das knöcherne fällt dem Lupus zum Opfer. Von 32 Fällen Levys von Septumperforation war 4 mal das knöcherne allein zerstört. Auch ich verfüge über zwei Beobachtungen von Perforation des Septum osseum im Verlaufe von primärem Nasenschleimhautlupus. Zweifellos ist aber der vordere Abschnitt des knorpeligen Septum der Hauptsitz der Erkrankung.

Hier möchte ich auf die Blutungen aus der Nase aufmerksam machen. Wenn ein Patient mit Epistaxis, insbesondere mit habitueller, kommt, ist es das erste, dass man den Locus Kiesselbach am Septum inspiziert. Dieser befindet sich in der Schleimhaut des vorderen Teiles der Nasenscheidewand und zeigt, wie Scheuch sagt, „dem Schwellgewebe der unteren Muscheln völlig gleichende Kapillarektasien oder auch stark erweiterte, bis zur Basalmembran der Schleimhaut verlaufende Kapillaren, ja sogar zuweilen förmliches Schwellgewebe.“ Hier ist meist infolge von Verletzungen oder abnormer Brüchigkeit der Gefässe die Ursache der Blutung zu finden, die durch Galvanokaustik zum Verschwinden gebracht wird.

Einen anderen Anlass zu Blutungen geben die sogenannten blutenden Septumpolypen. Ich habe 1908 drei derartige Fälle, deren Sitz am Locus Kiesselbachii sich befand, beschrieben, von denen einer aus der Beobachtung Levingers stammte. Sie erwiesen sich alle histologisch, wie gewöhnlich, als Angiofibrome. Die Behandlung besteht in galvanokaustischer Zerstörung. Ich habe im Jahre 1909 eine 31 jährige Patientin beobachtet, welche mich wegen habituellen Nasenblutens aufsuchte. Am vorderen Abschnitt des linksseitigen Sep-

tum befand sich ein weicher erbsengrosser blutender Knoten, den ich für ein Angiofibrom ansprach und galvanokaustisch verschorfte. Die Blutungen liessen nicht nach und zwar deshalb, weil, wie sich später herausstellte, sich weiter hinten am Septum ein weiterer Knoten befand, den ich zunächst mit dem Messer entfernte und dessen Ansatzstelle ich nachher galvanokauterisierte. Die von Professor Roessle im Münchener pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose. Ich habe klinisch den Fall als Lupus angesprochen. Die Patientin zeigte später nochmals Knötchenkonglomerate. Ich entfernte dann die Schleimhaut in grosser Ausdehnung. Bis jetzt, ein Jahr nach der Behandlung, sind keine weiteren Erscheinungen aufgetreten. Der Fall zeigt, wie sorgsam die Ursache von Blutungen aus der Nase — ganz abgesehen bezüglich maligner Tumoren — hinsichtlich einer bestehenden primären Tuberkulose, insbesondere Lupus, eruiert werden muss.

Johann Fein hat 1906 einen primären Fall von Tuberkulose (Lupus) der rechten unteren Muschel beschrieben. Bei einer 25 jährigen Krankenhauswärterin zeigte das vordere Ende dieser mehrere kleine Knötchen und Höckerchen. Zunächst wurde an eine papilläre Veränderung gedacht, um so mehr, da nirgends (Pulmones, Sputum) Anhaltspunkte für eine bestehende Tuberkulose vorhanden waren. Die von Sternberg vorgenommene mikroskopische Untersuchung des exzidierten Stückes ergab Tuberkulose, die auch durch den Tierversuch bestätigt wurde.

Sehr von Wichtigkeit ist die Tatsache, auf die Seifert 1898 aufmerksam gemacht hat, dass sich der tuberkulöse Prozess durch den Tränenkanal nach dem Auge fortpflanzen kann. Schon Bender hat 1888 Fälle von Lupus des Tränennasenskanals und der Konjunktiva beschrieben.

Am Nasenboden kann der Lupus sich auch primär etablieren, wie ein Fall von Davidsohn 1907 zeigt.

Der erste, welcher einen **Lupus laryngis** veröffentlichte, war im Jahre 1859 Türck, der Begründer der Laryngoskopie. Später, 1866, hat dieser noch weitere drei Fälle beobachtet. 1877 erschien die erste statistische Arbeit über Kehlkopflupus von Nicolai Holm. Von zirka 90 Lupuskranken hatten fünf Larynxerscheinungen = 5,5%. 1882 erschien von Ottokar Chiari und G. Riehl unter Hinzufügung eigener Fälle eine Zusammenstellung der bis dahin reichenden Literatur von 29 Nummern. Die Ansicht der Autoren ging damals noch dahin, dass man den Larynxlupus nur sicher diagnostizieren könne: 1. aus der gleichzeitigen Erkrankung der äusseren Haut; 2. aus der Ausschliessung von Syphilis, Tuberkulose und Karzinom und 3. aus der Unwirksamkeit der antiluetischen Therapie. Ottokar Chiari und G. Riehl fanden unter 68 Lupösen 6 mal den Kehlkopf = 8,8% ergriffen.

Eine weitere Statistik gab 1883 Alex. Haslund mit 9,1% Kehlkopferkrankung bei Lupösen. Benders Statistik aus der Dou-trelepontschen Klinik im Jahre 1888 ergab 3%. 1900 veröffentlichte Holger Mygind seine klinische Untersuchung über Lupus vulgaris laryngis, den er in 10% seiner Hautlupuskranken finden konnte. Heute dürfte der Prozentsatz ein weit höherer sein.

Jadassohn sagt 1907, dass in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle von Schleimhautlupus, welche zur Kenntnis der Dermatologen kommen, auch die Haut ergriffen ist. „Die Hautaffektion, oder deren Residuen, ist denn auch das wichtigste diagnostische Kriterium.“ Nach Kraus ist es demnach sehr schwierig, Lupus und Tuberkulose voneinander zu unterscheiden, was eigentlich unnötig sei. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn der erste primäre Larynxlupus, den v. Ziemssen 1876 publizierte, lange Zeit als ein Unikum gegolten hat. In diesem waren äussere Haut, Gaumen und Rachen intakt, und nur an der linken Seite des Kehledeckels befand sich ein Substanzverlust, in dessen Umgebung zahlreiche Granulationsknötchen lagen, welche sich auf das Ligamentum aryepiglotticum und das Taschenband der gleichen Seite ausbreiteten.

„Da eine monatelang fortgesetzte Jodkali-Verabreichung mit gleichzeitiger energischer lokaler Behandlung keinen nennenswerten Erfolg hatte, so wurde Lebertran angewendet und starke Ätzungen mit Lapis in Substanz. Darauf trat wenigstens ein Stillstand des Prozesses ein.“ (Chiari und Riehl.)

Es dauerte sieben Jahre, bis Haslund 1883 über einen zweiten Fall von primärem Larynxlupus berichten konnte. Bei einer 17 jährigen Dame bestanden am Rand, sowie an der unteren Fläche der Epiglottis Schwellung, Rötung und zahlreiche kleine Knötchen.

Im gleichen Jahre berichtet Obertüscher über einen weiteren Fall. Dann folgen die Publikationen von Orwin 1887, Martin 1889, Garré 1889, Langie 1891/92, Garel 1892, Moritz 1892, Simonin 1893, Isambert, Breda, Beausoleil, ferner von Arthur Rubinstein 1896, ferner Emil Mayer 1898, Brat 1899 (5 Fälle), Oppenheim 1900, Burger 1900, Königstein 1902 (Fall I), Blumenfeld 1903, Harris 1903, Cawson 1904, Smith 1905, Neufeld 1907, Poras 1907, Rosenberg 1908, E. Baumgarten 1908, Joseph Cohen 1909.

Wenn auch Chiari und Riehl 1882 nicht in der Lage waren, über primären oder isolierten Larynxlupus zu berichten, so haben sie doch für den Larynxlupus im allgemeinen eine ausgezeichnete Symptomatologie ausarbeiten können, vielleicht gerade deshalb, weil sie aus gleichzeitigem Vergleichen mit dem koexistierenden Hautlupus die Charakteristika der Erkrankung im Larynx besser erkennen konnten.

Auch beim Larynxlupus muss, wie für den der Schleimhaut überhaupt, daran festgehalten werden, dass die für den Lupus der äusseren Haut charakteristischen Primäreffloreszenzen — braunrote, unter dem Fingerdrucke nicht fühlbare und wenig abblassende, in das Bindegewebe eingebettete Knötchen — an der Schleimhaut meist fehlen.

„Sie werden in der Regel durch allen Beobachtern bekannte papilläre Exkreszenzen ersetzt. Diese Modifikation findet ihre Erklärung in der Struktur der Schleimhaut und namentlich in dem geringeren Widerstande, welcher dem wachsenden Lupusinfiltrate durch das dünne weiche Epithel entgegengesetzt wird. Demgemäss müssen wir also die papillären Exkreszenzen, welche entweder wie Granulationen oder Papillae fungiformes vorragen, als die Primäreffloreszenzen des Schleimhautlupus ansehen. Durch in Gruppen auftretende Exkreszenzen werden Plaques von unregelmässiger Gestalt, konvexen oder serpiginösen Begrenzungen, höckriger oder feinkörniger Oberfläche

gebildet, an welchen das Epithel teils völlig erhalten, teils verdünnt, grauweiss oder stellenweise abgängig ist. Zeitweilig zerfallen dichter angeordnete Lupusinfiltrate und hinterlassen verschieden tiefe Geschwüre, deren Vernarbung durch Nachschübe in die Granulationen meist lange Zeit hintangehalten wird, so dass sich manchmal unregelmässig drüsige, framboesiaartige Gruppen hypertrophischer und zerfallender Granulationen bilden, aus welchen wulstige Narbenstränge hervorgehen. Andere Effloreszenzen kommen mehr minder dicht gesät zum Vorschein, ohne sich jedoch zu berühren oder eigentliche Plaques zu bilden. Man findet dieselben auf leicht geröteter oder unveränderter Unterlage zumeist in der Nachbarschaft älterer Plaques, mitunter bis hanfkorngross.

Die Farbe der Papillome variiert von hell- bis braunrot und zeigt sich häufig blässer als die umgebende Schleimhaut. Chronischer Katarrh, diffuse eitrige Rötung, Bildung kleiner Abszesse, Rhagaden etc. komplizieren und verwirren das klinische Bild oft bis zur Unkenntlichkeit.“ Die grösste Ähnlichkeit zeigen in diesen Fällen zerfallende syphilitische Infiltrate. Dieses Krankheitsbild findet auch auf den Lupus im Kehlkopf mit gewissen Modifikationen Anwendung: „Die Affektion beginnt mit dem Auftauchen einzelner hirse- bis hanfkorngrosser, mehr minder prominierender, papillärer Exkreszenzen, wie an den übrigen Schleimhäuten; diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen auf leicht hyperämischer Schleimhaut. Die Effloreszenzgruppen nehmen nun durch Nachschübe in der Nachbarschaft oder in die Plaques selbst sowohl an Flächenausdehnung, als an Prominenz zu, so dass sie einmal flache, nur wenig prominierende, leicht drüsige Verdickungen der Schleimhaut vorstellen, in einem anderen Falle zu höckrigen, unebenen, stärker vorragenden Plaques gedeihen. Die Rückbildung der Lupusinfiltrate erfolgt dann nach monatelangem Bestande entweder durch Resorption, welche sich klinisch als allmähliche Abflachung und Einsinken der Knoten und Plaques sichtbar macht mit stellenweiser Abschuppung oder weissgraulicher Verdickung des Epithels und Schwund mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Schleimhautpartie, oder durch eitrigen Zerfall ähnlich wie an der äusseren Haut, wo dann mehr minder tiefgreifende, rundlich oder ganz unregelmässig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltriertem Rande und Grunde und mit eitrigem Belage entstehen. Die Verheilung erfolgt in solchen Fällen durch Granulations- und Narbenbildung in verschieden langen Zeiträumen meist sehr spät, wegen der die Vernarbung hindernden Nachschübe. Der Prozess verschont auch im Kehlkopfe die schon fertigen Narben nicht, und ergreift oft noch nach längeren Pausen diese oder benachbarte Schleimhautgebiete.“

Der Lupus befällt primär mit Vorliebe die **Lippen**.

Dagegen gilt der Lupus der **Zunge** auch heute noch als eine grosse Seltenheit. Meist wird er nur im Verein mit Hautlupus beobachtet.

Der erste Fall von Zungenlupus dürfte wohl der von Virchow in seinen „krankhaften Geschwülsten“ 1864/65 sein: „Hier findet sich eine sehr ausgedehnte, harte, schwierige Narbe von der Mitte des Zungenrückens bis tief zu der Wurzel herab, neben welcher dicke, knollige Höcker bis zu Erbsengrösse hervortreten. Auf einem Durchschnitt zeigt sich eine sehnige, bis in das Fleisch der Zunge

hineingreifende Schwielen, welche jedoch mikroskopisch überall noch voll von Granulationsherden steckt, von denen ein kleiner Teil fettige Metamorphosen eingegangen ist. Die Epiglottis ist im höchsten Masse verdickt, hart und ihre Ränder wulstig; von da schreitet eine knotige Härte bis in die Trachea herab und an den Proc. vocales der Giessenbeckenknorpel liegen tiefe Ulzerationen, welche von harten papillären Auswüchsen umgeben sind.“ (Präparat Nr. 40 vom Jahre 1864.)

Dann hat Rosalie Idelson 1879 in ihrer unter Langhans gefertigten Inauguraldissertation *Lupus der Zunge* anatomisch festgestellt. 1887 führt Butlin einen von Fairlie Clarke beobachteten und einen eigenen Fall an. 1888 hat Bender aus der Doutrelepontschen Klinik eine Beobachtung publiziert.

Hier handelte es sich um einen 22-jährigen Bergmann mit *Lupus* des Gesichtes, der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes. Im hinteren Drittel des Zungenrückens bestanden beträchtliche, aus lauter hellglänzenden Knötchen sich zusammensetzende Wucherungen. Diese kurze Beschreibung Benders hielt Leloir nicht für ausreichend, um die Authentizität des Falles zu verbürgen. Leloir selbst berichtete auf dem Pariser Tuberkulosekongress 1888 über einen (1889 beschriebenen) Fall von *Lupus der Zunge*, dessen Diagnose nicht nur klinisch, sondern auch histologisch, bakteriologisch und tierexperimentell sichergestellt wurde. Dieser Fall galt lange als der erste und als Unikum. Nicht nur vorher kamen aber schon Fälle von *Lupus linguae* zur Beobachtung, sondern nachher noch viele andere, wie z. B. von Garré 1890 und insbesondere von P. Michelson 1890, welcher sich eingehend mit dem Zungenlupus beschäftigte.

Nicht selten werden **Zahnfleisch** und vor allem der **harte und weiche Gaumen** vom *Lupus* befallen. Hier herrschen die granulierenden Formen vor.

Einen derartigen primären oder vielmehr solitären Fall habe ich bei einem 12-jährigen Knaben selbst beobachten können. Sehr bedeutungsvoll ist, dass nach Jadassohn 1907 es am harten Gaumen „zu einer Blosslegung des Knochens und trotz der entgegengesetzten Meinung von Hebra und Kaposi — freilich sehr selten zu einer Perforation nach der Nasenhöhle kommen kann. Am weichen Gaumen führt ein meist unendlich langsamer Verlauf zu einer vollständigen narbigen Destruktion, indem zuerst die Uvula, dann auch das Velum selbst und die Gaumenbögen verschwinden können — durch „interstitielle Resorption“, selbst ohne dass je Ulzerationen konstatiert wurden. Nach Leloir kann auch eine Perforation des Velums stattfinden. Finden sich dann auch Ulzerationen an hinteren Gaumenbögen und hinterer Rachenwand, so treten Verwachsungszustände ein, die hinter den bekannten bei tertiärer Lues nicht zurückstehen, wenn sie sich auch viel langsamer entwickeln (cf. schon Volkmann). Ich kenne sehr vereinzelte solche Fälle, die ich zum Teile auch in ihrer Entwicklung verfolgen konnte, bei denen der Nasenrachenraum durch eine grosse Narbenmasse nach unten abgeschlossen war und nur durch ein feines Loch mit dem Rachen kommunizierte.

Eine Beschreibung des *Lupus der Gaumen- und Rachenmandel* ist wegen der nicht gemachten Differenzierung von Tuberkulose in den Literaturfällen nicht aufzufinden. Nur Jadassohn 1907 erwähnt einen Fall von Nasenlupus, „in dem bei sonst ganz gesunder

Mund- und Rachenhöhle ein torpides, oberflächliches Geschwür auf der Höhe einer Tonsille sass“. Im Gegensatz hiezu sagt Schech, dass sich der Lupus gerne auf den Mandeln lokalisiere: „Die Tonsillen erscheinen vergrössert, ihre Oberfläche uneben, mit Knoten und Exkreszenzen bedeckt, zwischen denen sich Ulzerationen bemerkbar machen.“

Der **Pharynx** und **Nasopharynx** ist keineswegs selten der Sitz von lupösen Veränderungen. Meist handelt es sich um Übergreifen von der Mundhöhle (Gaumen) und der Nasenhöhle aus. Einen Fall von primärem Lupus des Nasenrachenraumes hat Seifert (Handbuch 1899) beobachtet.

Wie aus vorstehendem schon ersichtlich ist, besteht beim Lupus vulgaris in erster Linie die Möglichkeit einer

Verwechslung mit Syphilis.

Schon die Ähnlichkeit des Hautlupus mit Syphilis ist eine grosse. Hutchinson (c. v. Schmidt) sagt, dass Lupus vulgaris in allen seinen Formen die Syphilis nachahme. Massei (1898) wurde ein Larynxlupus mit der Diagnose Lues zugesandt, die ein hervorragender Dermatologe auf Grund der Hauterscheinungen gestellt hatte. Joseph spricht von besonderen Schwierigkeiten, die die Diagnose Lupus bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren macht.

Dass lang andauernde syphilitische Infiltrationszustände der Haut schliesslich das Aussehen von Lupus anzunehmen pflegen, hat Lang (Syphilis, S. 646) schon im Jahre 1884 konstatiert. Der Autor sagt (Syphilis, S. 253), dass die diagnostische Schwierigkeit sich in einzelnen Fällen so steigert, „dass selbst gewiegte Praktiker zu einem Auskunftsmittel griffen, das immerhin nur als ein Zeichen ihrer Verlegenheit angesehen werden musste und das zur genauen Distinktion gewiss nicht beitrug.

Dieses Auskunftsmittel beruhte darin, dass sie in so zweifelhaften Fällen sich der Bezeichnung „Lupus syphiliticus“ (Lang weist auf seinen Aufsatz hin: Lupus, Syphilis etc., Wiener med. Presse 1878, Nr. 6 und 8, Auspitz, ibidem, Nr. 3 und 4 und Kaposi, Wiener med. Wochenschrift 1877) „bedienten und sich dadurch nach beiden Seiten hin, sowohl gegen Lupus, als auch gegen Syphilis deckten.“

Historisch interessant ist, was 1864—65 Virchow in seinen „krankhaften Geschwülsten“ (S. 407) sagt: „Das ausgemachte Gummigewächs findet sich an der Haut in knotiger (tuberöser) Gestalt, und zwar teils in solitären Knoten (Tubercula syphilitica), teils in Gruppen und Haufen, die zuweilen aus sehr zahlreichen Knoten zusammengesetzt sind, und dann wohl zum Lupus syphiliticus gerechnet werden.“ Von Lupus syphiliticus sprach man bereits seit Alibert und Biett, nicht nur in dem Sinne, dass man lupusähnliche Knötchensyphilide derart bezeichnete, sondern auch, dass man dem Lupus sogar eine akquirierte oder hereditäre syphilitische Provenienz zuschrieb.

Jedenfalls ist durch die Tatsache, dass ein Name wie Lupus syphiliticus jemals geschaffen wurde, ein Beweis für die oft evidente

Ähnlichkeit von Lupus und Syphilis erbracht und sie bietet ein Analogon für das oben erwähnte „*Eccema syphiliticum*“ (S. 195).

In solchen Fällen geben gleichzeitige Schleimhauterscheinungen keine besonderen differentialdiagnostischen Gegenmerkmale: im Gegenteil, sie bekräftigen die falsche Diagnose durch ihr eigenes Gepräge. Lang (Syphilis, S. 303) sagt: „Am täuschendsten pflegt die Syphilis innerhalb der Mund- und Rachenhöhle durch Lupus imitiert zu werden.“ Umgekehrt werden die Schleimhauterscheinungen mit der für Lues gehaltenen äusseren Erkrankung in ursächliche Verbindung gebracht. Sind erstere primär-solitär vorhanden, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten noch grösser. Viel bedeutungsvoller als eine Verwechslung eines Lupus mit Syphilis ist der umgekehrte Vorgang, weil man in solchen Fällen durch rechtzeitige spezifische Behandlung den fortschreitenden Zerstörungsprozessen Halt gebieten kann.

Diesbezüglich möchte ich auf zwei von A. Neisser 1909 mitgeteilte Beobachtungen hinweisen, die in geradezu typischer Weise die entsetzlichen Folgen einer Verwechslung von Syphilis mit Lupus beleuchten.

Es handelte sich um zwei Patientinnen, Mutter und Kind. Die Mutter war vor zirka vier Wochen mit der Diagnose „Lupus“ in die Klinik geschickt worden. Es fanden sich eine sehr starke Schwellung und Verbreiterung der Nase mit ulzerösen Prozessen im Naseneingang rechts und links, eine sehr starke Wulstung der Oberlippe mit Narben in den zentralen, mit zerfallenen Geschwüren in den peripheren Partien. Im hinteren Teile des knorpeligen Nasenseptums bestand eine Perforation. Auf der Streckseite beider Unterarme fanden sich flach-papulöse, ziemlich stark schuppende Effloreszenzen. Neisser hatte sofort Verdacht, dass es sich in Gesicht und Nase um tertiäre Luesformen, an den Unterarmen um gleichzeitiges Vorkommen oberflächlicher, nicht zerfallender „sekundärer“ und tubero-ulzeröser Formen handelt.

Diese Diagnose wurde auch durch positiven Ausfall der Wassermann-Neisser-Bruckschen Seroreaktion, durch negative Tuberkulinreaktion, und vor allem durch den glänzenden Erfolg einer eingeleiteten Quecksilber- und Jodtherapie bestätigt. Die Erkrankung hatte bereits zwei Jahre vorher eingesetzt und bei rechtzeitig eingeleiteter antisypilitischer Behandlung wären die im Laufe dieser Zeit entstandenen Zerstörungen im Innern und Äussern der Nase vermieden worden.

Viel trauriger aber war es, sagt Neisser, dass durch die falsche Diagnose „Lupus“ und die demgemäss unterlassene antisypilitische Behandlung bei der 13jähr. Tochter furchtbare (tertiär-sypilitische) Zerstörungen der Nase, des Gesichtes und des Gaumens und eine beiderseitige Erblindung eingetreten waren.

Das Kind war bis vor zwei Jahren vollständig gesund. Da begann eine entzündliche Schwellung und Verdickung der Haut an der Stirn, die ziemlich schnell auf die äussere Nase und die Oberlippe übergriff; zu gleicher Zeit erkrankten beide Augen unter der Form einer parenchymatösen Keratitis; ferner wurden das Innere der Nase, der weiche Gaumen und der Pharynx befallen. Bei der Untersuchung zeigte sich das ganze Gesicht in eine ver-

zerrende Narbe umgewandelt, die Nase eingesunken, das gesamte knorpelige und knöcherne Nasengerüst zerstört, ebenso der linke Nasenflügel; links ein durch Hornhautzerfall und hinzugetretene Panophthalmie vollständig zerstörtes Auge und rechts ein so starkes Leukom der Kornea, dass nur ein schwacher Lichtschein noch übrig geblieben war. Der weiche Gaumen und die Rachenwand waren narbig verwachsen, die Schleimhaut des Kehlkopfs war überall verdickt. Ausserdem bestand noch auf dem linken Achselvorsprung eine grosse tertiäre Ulzeration.

Die serodiagnostische Reaktion war auch hier positiv.

Neisser erwähnt noch einen dritten fast analogen Fall von schlimmster Zerstörung der ganzen linken Gesichtshälfte, der Nase, des weichen und harten Gaumens, des linken Auges durch tertiäre Lues bei einer 22 jährigen Patientin, bei welcher das vor vier Jahren aufgetretene Leiden für Lupus gehalten worden und unbehandelt geblieben war.

Ausser der Lues kommen selbstverständlich beim Lupus differentialdiagnostisch noch die malignen Tumoren, Lepra und andere destruierende Krankheiten in Betracht. Im Vordergrund der Diagnostik steht aber die Syphilis.

Diagnostik.

Auf die spezifischen diagnostischen Tuberkulinreaktionen wird bei der Tuberkulose eingegangen werden (S. 529).

In klinischer differentialdiagnostischer Hinsicht müssen wir allgemeine und spezielle Merkmale unterscheiden.

- I. 1. Zu den ersteren gehört die Zeit des Beginnes. Der Lupus beginnt meist vor der Pubertät (Fournier), sehr selten in den späteren Lebensjahren; indessen darf man nicht die Syphilis hereditaria vergessen, welche selbst bis zur Zeit der Pubertät in Erscheinung treten kann (Schech); die Lues beginnt gewöhnlich nach der Pubertät.
2. Der Lupus kranke kennzeichnet sich durch seinen Habitus, während der Luetiker sogar ein blühendes Äussere zur Schau tragen kann.
3. Tuberkulöse Veränderungen anderer Organe, z. B. der Lunge, sprechen lebhaft für Lupus, wenn sie auch bei vorkommender Kombination Lues nicht ausschliessen.
4. Der Krankheitsverlauf beim Lupus ist ein langsamer, chronischer, bei Lues ein rapider. Die Zerstörungen, die Lues innerhalb weniger Wochen macht, verursacht der Lupus kaum in vielen Jahren.
5. Der Lupus hat im allgemeinen auch ohne ärztliche Eingriffe eine entschiedene Heilungstendenz, während Lues progressiven Charakter hat.
6. Der Lupus befällt vorzugsweise den Knorpel, z. B. das knorpelige Septum, während Lues sich an den Knochen beteiligt, so durch Zerstörung des Vomer und des harten Gaumens.

7. Der Schleimhautlupus, speziell in seiner ulzerösen Form, ist schmerzlos, während die luetischen Destruktionsprozesse äusserst schmerzhaft sind.
8. Eine spezifische Probetherapie ist beim Lupus erfolglos, bei Lues erfolgreich.

II. Bei den speziellen Merkmalen müssen wir die hypertrophische und die ulzeröse Form unterscheiden.

a) Bei der hypertrophischen ist

1. die Konsistenz der Knötchen eine elastische im Gegensatz zur festeren der Lues;
2. die Farbe ist rosarot bis gelblichbraunrot, während die syphilitischen Knoten dunkler, ins violette gehend, trüber sind;
3. die Ausbreitung der Lupusknoten geschieht niemals so regelmässig vom Zentrum nach der Peripherie, wie es bei den Syphilisknoten der Fall ist;
4. die Gruppierung zu Plaques beim Lupus ist meist eine regellose, bei Syphilis eine kreis- und halbkreisförmige;
5. die Konturen der Lupusplaques sind unregelmässig, diejenigen bei Lues sehr regelmässig;
6. Lupus tritt mehr vereinzelt, Lues vielfach multipler auf;
7. die Exzision eines Schleimhautstückchens ergibt, mikroskopisch untersucht, den histologischen Unterschied beider.

b) Die Schleimhautulzerationen sind

1. nach Form: bei Lupus unregelmässig, niemals nierenförmig, bei Lues rund oder nierenförmig,
2. nach Tiefe: bei Lupus seicht, bei Lues kraterförmig ausgehöhlt.
3. Der Grund ist bei Lupus fein granuliert, vaskularisiert, atonisch, hell, bei Lues zerklüftet, speckig, nekrotisch belegt, oder braunrot glänzend.
4. Die Ränder sind bei Lupus schlaff, leicht unterminiert, nicht infiltriert, bei Lues steil abfallend, unterminiert, infiltriert.
5. Die lupösen Geschwüre bluten leicht. In der Umgebung der Ulzerationen finden sich häufig bei Lupus typische Knötchen, bei Lues nicht.
6. Die Destruktion ist bei Lupus keine so starke, wie bei Lues. Die Ulzerationen bei ersterem führen selten zur Perforation des weichen Gaumens, was bei Lues der Fall ist, ebenso schonen sie im allgemeinen die Knochen, nicht aber den Knorpel, während Lues die Knochen angreift.
7. Die Narben beim Lupus sind unregelmässig, eingesunken, manchmal etwas erhaben, bei Lues strahlenförmig.

Auf den Narben können bei Lupus neue Knötchen entstehen, was bei Lues ausgeschlossen ist.

8. Die Untersuchung des Geschwürssekrets ergibt in einzelnen Fällen von Lupus das Vorhandensein von Tuberkelbazillen, bei Lues muss man nach Spirochäten suchen.

Literatur.

- Alibert, Description des maladies de la peau. Paris 1806.
 Arnal, Traité des maladies de la peau. 1832.
 Auspitz, Wiener med. Presse. 1878. Nr. 3 u. 4.
 Baumgarten, E., Fall von primärem Kehlkopf-lupus. Sitzungsber. der rhino-laryngol. Sektion der Kgl. ungar. Gesellsch. d. Ärzte in Budapest. 2. Sitz. 10. März. 1908.
 Internat. Zentralbl. f. Laryngologie etc. XXVI. 1910. Nr. 3. S. 150.
 Beausoleil c. v. Simonin.
 Bender, Max, Über Lupus der Schleimhäute. Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syph. XV. Jahrgang. 1888. p. 891 ff.
 Blumenfeld, Schröder-Blumenfeld, Handbuch der Therapie der Lungenschwindsucht. Leipzig 1903. S. 528.
 Brat, Lupus van het Strotten hoofd. Inaug.-Dissert. Amsterdam. J. N. de Bussy. 1899 (5 Fälle). c. v. Neufeld.
 Breda, c. v. Simonin.
 Burger, Jahresversammlung der niederländ. Ges. f. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Sitz. 10. VI. 1900. c. v. Neufeld.
 Butlin, Heinrich T., Die Krankheiten der Zunge. Deutsch von Beregszászy. Wien 1887.
 Caboche, H., Rôle de la muqueuse pituitaire dans la pathogenie du lupus de la face. Presse médicale. 27 Sept. 1907.
 Cawson, Fall von Lupus pharyngis et laryngis. Londoner laryngol. Ges. Sitz. Dez. 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. XXI. S. 366.
 Cazenave, Traité des maladies de la peau et de la syphilis. 1848.
 Chiari, O., Über die Tuberkulose der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
 Chiari, Ottokar und Riehl, G., Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syph. IX. 1882. 4. Heft. S. 663 ff.
 Clarke, Fairlie, Transaction of the Path. Soc. of London. XXVII.
 Cohen, Joseph, Ein Fall von primärem Larynx- und sekundärem Hautlupus. Zeitschrift f. Laryngologie etc. 1909. Bd. II. Heft 2. S. 151 ff.
 Cohn, Georg, Altes und Neues zur Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. etc. 1907. XIX. S. 338 ff.
 Davidsohn, Primärer Schleimhautlupus des Nasenbodens etc. Dem. Berliner laryngol. Gesellsch. Sitz. 22. Febr. 1907. Internat. Zentralbl. f. Lar. etc. XXIII. Okt. 1907. Nr. 10. S. 390.
 Demme, R., Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbazillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 15.
 Escat, Legitimité de la distinction clinique du lupus et de la tuberculose vulgaire des voies respiratoires supérieures. Annales des maladies de l'oreille etc. Tome XXXI. Nr. 10. p. 313.
 Fein, Johann, Beitrag zur Lehre von der primären Tuberkulose (Lupus) der Nasenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 48.
 Fraenkel, Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. IV. 1879.
 Garel, François. Ges. f. Otologie u. Laryngologie. Jahresversamml. in Paris. 2. u. 4. Mai 1892 Mémoires de la Soc. franç. d'otologie etc. A. VIII. Fasc. I.
 Garré, Lupus des Kehlkopfenganges. Operation mittels Pharyngotomia subhyoidea. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1889.
 Gerber, P. H., Tuberkulose und Lupus der Nase. Heymanns Handbuch f. Lar. etc. III. Bd. 2. Hälfte. S. 901 ff. 1900.
 Hahn, Friedrich, Über Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 23.
 Hajek, Eiterung und Ulzeration in der Nase. Heymanns Handbuch f. Lar. etc. III. Bd. I. Hälfte. S. 291 ff. 1900.
 Harris, The Laryngoscope 1903, c. v. Neufeld.
 Haslund, Alex., Zur Statistik des Lupus laryngis. Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syph. X. 1883. 3. u. 4. Heft. S. 471 ff.
 Hollaender, E., Über die mechanische Disposition der Schleimhauterkrankungen bei Lupus vulgaris. Therapeut. Monatshefte. Mai 1902.
 — Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 23.
 Holm, Nicolai, Lupus affectionens Forhold tie Skrofulosen. Kjöbenhavn. 1877.
 c. v. Chiari u. Riehl 1882 u. Mygind 1905.
 Hutchinson c. v. Schmidt.

- Idelson, Rosalie, Inaug.-Dissert. Berlin 1879.
- Isambert c. v. Simonin.
- Jadassohn, J., Die Tuberkulose der Haut. *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten*. Wien 1907. Alfred Hölder. IV. Bd. 1. Hälfte S. 113—520.
- Joseph, Max, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1905. 5. Aufl. Georg Thieme.
- Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1877. c. v. Lang.
- Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin-Wien 1899. Urban u. Schwarzenberg.
- Koenigstein, Zwei seltene Fälle von lupöser Erkrankung der Schleimhaut der oberen Luftwege. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* etc. 1902. Nr. 10. S. 436 ff.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. *Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie*. Wien 1897. Alfred Hölder. XVI. Bd. I. Teil. I. Abteil. I. Hälfte.
- Lang, Eduard, *Lupus, Syphilis etc.* Wiener med. Presse 1878. Nr. 6 u. 8.
- Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896. J. F. Bergmann.
- Langie, A., Über primären Kehlkopfepitheliom. *Internat. Zentralbl. f. Laryngol.* etc. 1891 u. 1892.
- Leclair, *Annales de Dermatologie etc.* 1889. Nr. 11.
- *Traité pratique etc. de la scrophulo-tuberculose*. Paris 1892. p. 151.
- Levinger c. v. Trautmann.
- Levy, Prosper, Über Lupus der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen von Seiten des Gehörorgans. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde etc.* 1908. LV. Bd. 3. Heft.
- Martin, *Lupus primitif du larynx*. *Congrès internat. du dermatol. et de syph. Progrès méd.* 7 sept. 1889.
- Massei, *Londoner laryngol. Ges.* 4. Nov. 1898.
- Mayer, Emil, *New York Med. Journ.* 1898. c. v. Neufeld.
- Michelson, Paul, Über Nasensyphilis. *Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge*. 1888. Nr. 326. (Innere Medizin Nr. 109.)
- Über Tuberkulose der Nasen- und Mundschleimhaut. *Zeitschr. f. klin. Medizin*. XVII. Bd. Supplement-Heft. 1890.
- Über einige seltenere Zungenkrankheiten. III. Zungenlupus. *Berliner klinische Wochenschr.* 1890. Nr. 48. S. 1112.
- Moritz, *Primary Lupus of the Larynx*. *Brit. Med. Journ.* 1892.
- Mygind, Holger, *Lupus vulgaris laryngis*. *Archiv f. Laryngol.* etc. 1900. X. Bd. Heft 1. p. 131 ff.
- *Lupus vulgaris pharyngis*. *Archiv f. Laryngol.* etc. 1903. XIII. Bd. Heft 3. S. 372 ff.
- *Lupus cavi nasi*. *Archiv f. Laryngol.* etc. 1905. Bd. XVII. Heft 3. S. 484 ff.
- Neisser, A., *Lupus oder tertiäre Lues? Sarkom oder primäre Lues?* *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 33.
- Neufeld, Ludwig, Über primären Larynxlupus. *Archiv f. Laryngol.* etc. 1907. XX. Bd. 1. Heft. S. 118 ff.
- Obertüscher, Ein Fall von Lupus des Larynx. *Zentralbl. f. klin. Medizin*. 1883. Nr. 38.
- Oppenheim, *Gazetta lekarska*, 1900. c. v. Neufeld.
- Orwin, *Med. Soc. London. Brit. Med. Journ.* 1. Jan. 1887.
- Pontoppidan, Om Lupus, særligt m. H. t. Sygdommens Væsen og Aetiologie. 1876. p. 19. c. v. Mygind 1905.
- Zur Ätiologie des Lupus. *Vierteljahresschr. f. Dermatol.* etc. IX. 1882. S. 196.
- Poras, J., Ein Fall von primärem Lupus der Schleimhäute. *Archiv f. Laryngol.* etc. 1907. XIX. Bd. Heft 3. S. 525 ff.
- Raudnitz, Zur Ätiologie des Lupus vulgaris. *Vierteljahresschr. f. Dermatol.* etc. IX. 1882. 1. Heft. S. 31 ff.
- Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. 1838.
- Riehl, G., vide Chiari 1882.
- Rosenberg, Albert, Primärer Lupus des Larynx. *Berliner laryngol. Ges. Sitz.* 13. Dez. 1907. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 13. S. 671 und *Archiv f. Laryngol.* etc. 1908. XX. Bd. Heft 3. S. 487 ff.
- Primärer Larynx- und sekundärer Hautlupus. Eine Bemerkung zu dem Artikel des Herrn Joseph Cohen. *Zeitschr. f. Laryngol.* etc. 1910. Bd. II. Heft 5. S. 500 f.
- Rubinstein, Arthur, Über primären und sekundären Larynx-Lupus unter Mittheilung von vier Fällen. *Berliner Klinik. Jan.* 1896. Heft 91.
- Schuch, Philipp, *Die Krankheiten der Mundhöhle etc.* 1896. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.

- Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. Julius Springer.
- Seifert, Otto, Über die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 28.
- Tuberkulose und Lupus des Nasenrachenraumes und des Rachens. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien 1899. Alfred Hölder. Bd. II. S. 708. ff.
- Simonin, Un cas de lupus primitif du larynx. Annales de la polyclinique de Toulouse. Nr. 4. Avril 1893.
- Smith, The Laryngoscope 1905. c. v. Neufeld.
- Sticker, Georg, Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphcapillaren. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 42.
- Trautmann, G., Blutende Septumpolypen. Archiv f. Laryngol. etc. 1908. XX. Bd. 3. Heft.
- Türk, Ludwig, Mitteilungen über einige mit dem Kehlkopfrachenspiegel untersuchte Fälle von Kehlkopfkrankheiten. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte. 1859. Nr. 11. 14. März.
- Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien. Wilhelm Braumüller. 1866. S. 425.
- Virchow, Rudolf, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—65. August Hirschwald. II. Bd. 20. Vorlesung. S. 491. Anmerkung.
- Weichselbaum, A., Über Tuberkulose der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1881. Nr. 27.
- Willigk, Prager Vierteljahresschrift. 38. Bd. 1853.
- Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1905.
- Ziemssen, v., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1. Hälfte. 1876.

Tuberkulose im engeren Sinne.

Die Schleimhauttuberkulose war schon den alten Ärzten bekannt. Doch wurde sie zumeist für Syphilis gehalten (Löri 1885). Die Erscheinungsformen sind bekanntermassen recht vielgestaltig. Nach Schech 1896 werden Lippen- und Wangenschleimhaut, sowie Zahnfleisch und Zunge vornehmlich von Infiltrationen und Ulzerationen heimgesucht. Nach Seifert 1899 trifft man im Nasenrachenraum und Pharynx ausser Lupus Ulzerationen und tuberkulöse Tumoren. Im Larynx unterscheidet Schech 1898 tuberkulöses Infiltrat, tuberkulöses Geschwür, tuberkulösen Tumor und Miliartuberkulose. In der Nase differenziert Gerber 1900 das tuberkulöse Geschwür, das Tuberkulom, das diffuse Infiltrat und die tuberkulösen Granulationen. Letztere beide werden unter den Lupus einbezogen.

Wir sehen nach diesem, dass die Schleimhautbilder immer die gleichen sind, was daher kommt, dass die Varietäten der Tuberkulose, wie sie sich z. B. auf der äusseren Haut in prägnanterer Form, wenn auch mit Übergängen bis zur Verwischung, zeigen, auf der Schleimhaut schwer differenzierbare Erscheinungen hervorrufen. Und doch ist es vom allgemein pathologischen Standpunkt aus angebracht, auch die Schleimhauttuberkulose unter einer gewissen Gruppierung ihrer klinischen Bilder einer Betrachtung zu unterziehen.

Wir unterscheiden:

1. Tuberculosis propria.
2. Tuberkulöse Tumoren.
3. Tuberculosis verrucosa.
4. Lupus pernio.
5. Skrofulose.

1. Tuberculosis propria.

Die Tuberculosis propria stellt an der äusseren Haut einen eigenen, wenn auch seltenen Typus dar. Nach Max Joseph „findet man an den meist sehr schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig eitrigem Belage bedeckt sind, durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminiert und durch kleine, etwa mohnkorngrösse, dicht aneinander gereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde befinden sich schlappe, weiche Granulationen von mattroter Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, dass immer neue miliare Knötchen auftreten, welche dann sehr bald zerfallen.“

Am häufigsten zeigt sich diese Art von tuberkulöser Manifestation „an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre“.

Was die Schleimhaut selbst anbetrifft, so liegt es klar, dass die Mundhöhle, sowie die oberen Luftwege bei Phthisikern tuberkelbazillenhaltiges Material in Fülle beherbergen und so sekundär infiziert werden. Trotz dieser naheliegenden Ätiologie von Schleimhautulzerationen bei vorhandenem tuberkulösen Lungenbefund ist die Symptomatologie ersterer doch nicht so eindeutig, dass bei einer vorhandenenluetischen Anamnese die Diagnose Syphilis völlig ausser Betracht kommt. Ich habe im Jahre 1904 einen 35 jährigen Kaufmann mit ausgebreiteten, grossen, tiefen und ausgezackten speckigen Geschwüren auf Wangenschleimhaut, Zunge, im Pharynx und Larynx bei gleichzeitiger kavernöser Lungentuberkulose, an welcher er auch zugrunde ging, behandelt. Lange Zeit waren bei diesem Patienten, der in seinen zwanziger Jahren sich im Ausland syphilitisch infiziert hatte, die Schleimhauterscheinungen vorher von anderer Seite als syphilitische spezifisch behandelt worden.

Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist **das primäre Vorkommen der Tuberkulose in der Mundhöhle, Rachen und in den oberen Luftwegen.**

Hinsichtlich des Infektionsmodus dortselbst verdienen die Darlegungen Westenhoeffers 1904 Beachtung. Dieser Autor gelangte zu dem Schlusse, „dass die Tuberkulose im Kindesalter vielleicht in der Mehrzahl der Fälle dadurch entsteht, dass der Tuberkelbazillus durch die bei der Dentition geschaffenen Verletzungen der Mundschleimhaut in die Lymphbahnen des Halses gelangt und kontinuierlich und diskontinuierlich eine Tuberkulose der Hals-, der tracheo-bronchialen, der bronchialen, retrosternalen und vielleicht auch der mesenterialen Lymphdrüsen, d. h. eine exquisite Drüsentuberkulose hervorruft, wobei selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose von den Lungen, eine Mesenterialdrüsentuberkulose vom Darm herrührt.“ Nach seinen Erfahrungen am Sektionstisch meint Westenhöffer, dass die Tuberkulose des erwachsenen Menschen in der Mehrzahl der Fälle eine Inhalationstuberkulose ist. Die Tuberkulose der Gaumen- und Rachentonsillen und eine Infektion von hier aus hält er für selten, weil sonst öfter in ihnen die Anzeichen von Tuberkulose gefunden werden müssten.

Auch klinisch wird die primäre Tuberkulose der **Gaumen- und Rachentonsillen** nicht allzu oft beobachtet, während das

Mitbefallensein dieser in den Fällen von kavernöser Lungenphthise keineswegs selten ist. Ersteres ist deshalb der Fall, weil die gewöhnliche tuberkulöse Entzündung makroskopisch nichts Charakteristisches zeigt, was auf den tatsächlich im Innern vorhandenen Prozess hinweisen würde. Kraus (1897, S. 267) sagt, dass selbst nach Auslösung der Gaumentonsillen bei der Obduktion öfter erst die mikroskopische Untersuchung den sicheren Nachweis liefert. Es ist deshalb Seiferts Forderung wohl berechtigt, nach dem Vorgehen von Cornil 1895, Ruge 1896 und Gottstein 1896 die am Lebenden exzidierten Gaumentonsillen histologisch zu untersuchen. Ich weise nur unter vielen auf den Fall von Sacaze 1893 hin, wo die Tonsille das Bild einer Angina lacunaris bot, wo aber in den ausgedrückten käsigen Massen Tuberkelbazillen sich fanden und später die regionären Lymphdrüsen tuberkulös erkrankten.

Auf die Tonsillen als Infektionspforten nicht nur für die Tuberkulose ist schon von vielen Seiten, unter anderem auch von mir 1903, hingewiesen worden.

So spricht z. B. nach Ullmann 1901 in einigen Fällen von Typhus, in denen Darmgeschwüre nicht nachgewiesen wurden, die Ähnlichkeit des Mandelgewebes mit Peyer'schen Plaques dafür, dass ersteres die Eingangspforte für Typhus sein kann. E. Aron berichtet 1900 über einen Fall, in welchem sich an eine lakunäre Angina ein Ileotyphus angeschlossen hatte. Ullmann ist der Meinung, dass auch bei Skarlatina häufiger als man denkt, die gleiche Ätiologie vorhanden ist. Nach einer Angina hat F. Jessen 1898 eine Streptokokken- und eine Staphylokokkenpneumonie beobachtet und schlägt sogar bei zweifelhaften Erkrankungen, in denen die Mandeln gesund erscheinen, vor, mittels einer Hohlnadel eine Aspiration in dieselben zu machen. Auch Menzer 1901 hält es für wahrscheinlich, dass bei Pneumonien die Erkrankung der Lungen nicht auf dem Luftwege, sondern durch die Blutbahn erfolgt, vielleicht von einem Bakteriendepot im Rachen aus. Gelegentlich einer Diskussion in der Münchener laryngo-otologischen Gesellschaft erwähnte Mader einen Fall von doppelseitiger Tonsillotomie, bei welchem nach einigen Tagen eine linksseitige Pneumonie auftrat, die offenbar von der linken Mandel ausging; denn während die rechte sehr schnell und glatt heilte, bestand auf der linken ein auffallend starker grau-weißer Belag. G. J. Karagueosiantz verzeichnet 1899 bei einer pseudomembranösen Entzündung der Tonsillen als Komplikation eine Pleuritis und eine mit Ikterus, Gosewer 1898 bei Angina zwei Fälle von starkem Darmkatarrh. Ed. Apolant stellt 1897 mehrere Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Angina und Perityphlitis fest und meint, dass man, ohne an einen spezifischen Organismus zu denken, dennoch annehmen kann, dass die Tonsillen Eingangspforten für Infektionen entfernter Gegenden sein können, besonders wenn diese einen Locus minoris resistentiae darstellen.

Kretz 1900 weist an 2 zur Sektion gekommenen Fällen von Phlegmone des Proc. vermiform. auf die Beziehungen zwischen Angina und Darmerkrankungen hin. Die Angina liefert beim Schlucken viel und virulentes Bakterienmaterial (Streptokokken), das, zum Teil in den Darm übergehend, diesen mit intensiv pathogenen Eiterungserregern versieht, welche bei gegebenen Bedingungen für eine Appendizitis das Bild einer schweren septischen Entzündung liefern. Fälle von Pyämie im Anschluss an Angina

sind schon mehrere mitgeteilt; so von Wainwright 1898 mit nachfolgender pyämischer eitriger Handgelenk- und Ellenbogenentzündung; Delirium, Zyanose, Exitus letalis. Das Blut war mit Streptokokken überfüllt; auch Jessen 1898 beschrieb eine solche akute Pyämie, ebenso Kronenberg 1899, in dessen Fall das Bild eines Gelenkrheumatismus in den Vordergrund trat. Der Gelenkrheumatismus selbst, sowie diejenigen Erkrankungen, welche mit demselben in Verwandtschaft stehen oder zu stehen scheinen, werden von einer Reihe von Autoren mit einer Angina ätiologisch in Zusammenhang gebracht. So finden wir bei Schurig 1901 die Bezeichnung Polyarthrititis anginosa; B. Abrahams 1899 spricht von rheumatischer Tonsillitis, Menzer 1900, Jessen 1898, Ullmann 1901, Aue 1900, Karagueosiantz 1899 bringen diesbezügliche Fälle und Hinweise. Das gleiche gilt von den Beziehungen zwischen Angina und Endokarditis. Roeger 1900 hat bei 120 Anginafällen (Alter 16—30 Jahre) 24 Herzgeräusche beobachtet. In 8% der Fälle wurde im Verlauf der Angina ein fortdauerndes Geräusch, also ein Herzfehler akquiriert, so dass hier eine echte Endokarditis bestanden haben musste. F. A. Packard 1899 beschreibt 5 Fälle von Endokarditis, die alle mit einem Anfall von Mandelentzündung begannen. Abrahams 1899 und Ullmann 1901 teilen gleiche Beobachtungen mit.

Von von Anginen ausgehenden Erkrankungen der äusseren Bedeckungen haben Menzer 1900 und Aue 1900 Fälle von Erythema nodosum, Gosewer 1898 einen solchen von Erythema urticatum, Bruch 1900 4 Fälle von Purpura rheumatica beobachtet, die sich alle unmittelbar an eine lakunäre Angina anschlossen. L. Leven 1902 schildert eine Sklerodermie des Halses, Gesichtes, Kopfes und Stammes im Anschluss an plötzliche Halsentzündung. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auf Basis dieser Ätiologie akute Nephritiden von Gosewer 1898 und C. Baduel 1897 gesehen wurden. Nach letzterem war bei 4 Fällen der Diplokokkus Fränkel von den Mandeln aus in das Blut und in die Nieren gekommen; zwischen der Angina und Nephritis verstrich immer eine gewisse Zeit, während welcher das Allgemeinbefinden gestört war. Auch Chorea (Ullmann, Abrahams) und Angina pectoris (Zilgien 1897) — in 4 Fällen während der Rekonvaleszenz — kamen zur Beobachtung. Inwiefern die Entzündungen der Mandeln zu den schwersten Allgemeinerkrankungen führen können, darüber haben erst jüngst 1910 H. Bachhammer und 1911 Heinrich Meier berichtet.

Als Eingangspforte der Tuberkulose sind vielfach die **Gaumentonsillen** gefunden worden.

Marzinski in Moskau konnte bei seinen Versuchen im Sekret von der Oberfläche und aus der Tiefe der Krypten von Mandeln öfter den Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen feststellen. Walsham 1898 konnte bei 34 vergrösserten Tonsillen 21mal Tuberkulose feststellen, wobei bei den meisten Fällen während des Lebens keine weiteren auf Tuberkulose deutenden Erscheinungen nachweisbar waren.

Durch die von der Berliner medizinischen Fakultät preisgekrönte Arbeit von F. Friedmann wurde konstatiert, dass, wie für andere Infektionskrankheiten, so auch für die Tuberkulose die Gaumentonsillen als Eingangspforte in Betracht kommen.

Die erste Beobachtung einer primären Tonsillartuberkulose stammt nach Seiferts Angabe (1899) von Orth 1879.

Dann folgen Fälle von Abraham, Kendal Franks 1885, L. Browne 1887, Lord 1893, dessen Fall anfänglich als Tonsillarschanker angesehen wurde, von Sacaze, Schlenker 1893, Krückmann 1894 u. a. Noch im Jahre 1864/65 konnte Virchow sagen: „Worin es begründet liegt, dass Tuberkulose der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen nicht beobachtet ist, vermag ich nicht anzugeben; möglicherweise ist es nur Mangel an Untersuchung. Indess wenn sie auch gefunden werden sollte, so muss sie doch so selten sein, dass eine Art von Immunität für diese Organe beansprucht werden kann.“ Ersteres ist richtig, letzteres aber nur insofern, als eine isolierte Tuberkulose dieser Organe immer noch nicht häufig ist.

Nach Chiari 1899 hat die isolierte und namentlich die primäre Mandeltuberkulose gewöhnlich die Form von einzelnen Knötchen, die noch nicht weit in Zerfall sind. Die Veränderungen beginnen fast immer in der Tiefe der Nischen. Oft imponiert die Tuberkulose nur als Hypertrophie. Deshalb ist die Erkrankung auch schwer zu erkennen und die Diagnose, worauf schon oben (S. 499) hingewiesen ist, oft erst mikroskopisch möglich.

Über die Tuberkulose der **Rachentonsille** im allgemeinen liegt ein reichliches literarisches Material vor, das Seifert 1899 gesichtet hat. Uns interessieren vorwiegend die primärtuberkulösen Fälle. Diese sind nach Broca 1895 überaus selten und Brindel 1896 hält sie bei ihrer äusseren Erscheinungslosigkeit nur durch die histologische Untersuchung für diagnostizierbar.

Was den **Nasenrachenraum** überhaupt betrifft, so halten E. Fraenkel 1881, Michelson 1890 und Freudenthal 1896 die primäre Infektion für nicht sehr selten. Buttersack 1896 ist der Meinung, dass der Nasenrachenraum sehr häufig die Eingangspforte für Tuberkelbazillen darstellt. Für die besonders günstige Haftung und Entwicklung der Tuberkelbazillen im Nasenrachenraum macht Seifert 1899 die Ruhe der Nährflüssigkeit verantwortlich, die dadurch zustande kommt, dass der Nasopharynx bei oberflächlichem Atmen sehr wenig vom Luftstrom berührt wird, dann aber die durch Retronasalkatarrhe bewirkte Zerstörung der Flimmerzellen, die einen Bakterienenschutz darstellen.

Der grosse Bakteriengehalt der **Mundhöhle** ist seit Millers (1889) Untersuchungen bekannt. v. Jaruntowski wies 1895 darauf hin, dass man bei dem für die verschiedenen Bakterien günstigen Nährboden in kariösen Zähnen die Vermutung ausgesprochen habe, dass solche **kariöse Zahnhöhlen** auch dem Tuberkelbazillus als Eingangspforte dienen könnten. 1896 hat Hugo Starck die gleiche Ansicht ausgesprochen, nachdem er bei Patienten mit tuberkulösen Halslymphdrüsen in kariösen Zahnhöhlen Tuberkelbazillen nachgewiesen hatte.

Chiari 1899 liess bezüglich der Häufigkeit der Infektion kariöser Zahnhöhlen durch Tuberkelbazillen durch seinen Assistenten Friedrich Hanszel Untersuchungen an Phthisikern ausführen, welche kariöse Zähne hatten. Das Resultat war, dass in zwei von 14 Fällen in den Lücken der kariösen Zähne Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Die Annahme, dass hohle Zähne die Eingangspforte der Tuberkulose darstellen, ist in den Fällen von **Zahnfleisch-tuberkulose** sehr plausibel.

Nach Maurycy Hertz 1907 war die Zahnfleischtuberkulose bis zum Jahre 1870 in der Literatur gar nicht bekannt und die in den folgenden Jahren beschriebenen Fälle wurden als Unika angesehen. „Schliferowitsch hat unter 88 aus der Literatur bis zum Jahre 1885 zusammengestellten Fällen von Mundhöhlentuberkulose nur acht Fälle der Tuberkulose des Zahnfleisches gefunden.“ Zandy hat unter Miteinrechnung einer eigenen Beobachtung bis zum Jahre 1896 nur 37 Fälle von Zahnfleischtuberkulose gezählt.

Sichere primäre, von Zahnkaries ausgehende Fälle von Zahnfleischtuberkulose sind sehr selten.

v. Jaruntowski (1895) führt einen von Morelli 1892 publizierten Fall von primärer Tuberkulose des Zahnfleisches und der Backenschleimhaut an, wo in dem aus einer kariösen Höhle des herausgezogenen Weisheitszahnes entnommenen Inhalte bei der mikroskopischen Untersuchung eine Menge von Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnte.

Primäre Infektionen nach **Zahnextraktionen** sind gleichfalls beobachtet worden, wie z. B. in einem Falle von Ritter, dann in einem solchen von Glas 1906. In letzterem entstand eine diffuse Tuberkulose der Mundschleimhaut. Bei Phthisikern oder bei schon vorhandener Mundhöhlen- oder Nasenschleimhauttuberkulose kann eine Zahnextraktion eo ipso verhängnisvoll werden.

L. Réthi beschrieb 1893, einen 31jährigen Mann betreffend, einen Fall von Tuberkulose der Mundhöhle mit Durchbruch in die **Nasen- und Kieferhöhle**, wobei die durch die Zahnextraktion gesetzte Wunde mit Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses betrachtet werden musste.

Über einen ähnlichen Fall berichtete H. Neumayer 1894, in welchem bei einem 37jährigen Phthisiker der tuberkulöse Prozess nach einer Zahnextraktion durch die Kieferhöhle hindurch in die Nase übergriff. 1901 demonstrierte H. Koschier eine Patientin mit tuberkulösem Empyem der linken Highmorshöhle, welches offenbar nach einer Zahnextraktion sich entwickelt hatte.

Tuberkulose der **Nasennebenhöhlen** überhaupt muss als seltenes Ereignis angesehen werden (S. 509). A. Weichselbaum schreibt 1881, dass er unter 164 tuberkulösen Leichen selbst bei der genauesten Untersuchung nie Tuberkeln in diesen Höhlen, speziell in der Keilbeinhöhle gefunden habe. Hingegen sagt Ludwig Grünwald 1896, dass da, wo die Tuberkulose als Metastase allgemeiner Infektion auftrat, die Lokalisation sich ebenso ziel- und wahllos wie bei der tertiären Syphilis verteilen kann, und deshalb auch schon tuberkulöse Prozesse in den Nebenhöhlen beobachtet worden sind. Er führt einen von Wiedemann 1893 beschriebenen Fall von Bardeleben an, in welchem Tuberkulose der Stirnhöhle bestand.

v. Jaruntowski selbst hat 1895 einen einen 40jährigen Kaufmann betreffenden Fall beschrieben, in welchem er zeigt, wie die durch Karies entstandenen Höhlen in den Zähnen den Tuberkelbazillen zur Brutstätte dienen können, von wo aus diese in den Organismus weiter eindringen und eine tuberkulöse Affektion hervorrufen können. Hier handelt es sich allerdings um einen Phthisiker, also um einen Tuberkelbazillenträger, der seine eigenen Bazillen in seiner Zahnhöhle deponierte. Aber die weitere Infektion von dort aus ging doch in derselben Weise

vor sich, wie wenn es sich um die primäre Infektionspforte gehandelt hätte. Denn es entstand vom linken unteren Weisheitszahn aus, in dessen kariöser Höhle nach seiner Exaktion eine grosse Menge Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, geschwüriger Zerfall des umgebenden Zahnfleisches, der sich auf die Wangenschleimhaut bis auf den vorderen Gaumenbogen ausbreitete. Auch im Belage dieser Geschwürsflächen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Wir müssen auch eine **Infektion der Schleimhaut direkt von aussen** annehmen können. So demonstrierte Ehrmann 1907 einen Patienten, der vor Jahren ein „Ulcus durum penis“ ohne Exanthem gehabt haben sollte. Auf dem Zahnfleisch und der angrenzenden Lippenschleimhaut bestand ein mit tief eingeschnittenen Rändern versehenes, teils schlapp granulierendes, teils speckig belegtes Geschwür, in dessen Umgebung gelbe, miliare Knötchen auf hyperämischem Grunde vorhanden waren. Auf der Unterfläche der Zunge, auf den Mundboden übergreifend, befand sich ein gleichartiges Geschwür. Der Patient war bereits ein Jahr vorher von anderer Seite mit der Diagnose „Gumma“ vorgestellt worden; Ehrmann bestritt diese Diagnose und hielt die Erkrankung schon damals für Tuberkulose. Jetzt liessen sich auch im Geschabe der Ulzerationen Tuberkelbazillen nachweisen. Der interne Befund war negativ. Drei Fälle von primärer Zahnfleischtuberkulose hat auch T. V. Törne 1909 publiziert. Im gleichen Jahre teilte J. Wieser einen bei einem 16 jährigen Bauernmädchen beobachteten Fall von primärer Nasen- und Zahnfleischtuberkulose mit. Die Erkrankung begann hier so, dass ex abrupto die Nase und die Oberlippe zu schwellen begannen und die Nasenatmung allmählich immer mehr beschränkt wurde. Zwei Wochen später fing das Zahnfleisch des Oberkiefers an zu „faulen“. Wiederholte Untersuchungen der Lungen und sonstiger Organe auf Tuberkulose fielen stets negativ aus. Auch die Familie der Patientin erwies sich tuberkulosefrei.

Die Tuberkulose der **Mundhöhlenschleimhaut — Wangen- und Lippenschleimhaut** — ist meist kombiniert mit einer solchen des Gaumens und der Zunge.

Primäre Fälle sind selten. Schliferowitsch 1887 zitiert eine Beobachtung von Fairlie Clarke, die einen 18 jährigen Maurer betraf, bei dem der Exitus zirka 5 Monate nach der Spitalsaufnahme erfolgte. Der von P. Michelson 1890 wiedergegebene Obduktionsbefund war folgender: „Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle war sehr verdickt und ulzeriert; der weiche Gaumen fast ganz zerstört. An der linken Zungenseite sass ein ziemlich tiefes Geschwür, welchem gegenüber sich auch am Gaumengewölbe einige Geschwüre fanden. Die Verdickung der Schleimhaut, welche die linke Seite des Unterkiefers bedeckte, hatte fast den Anschein eines Auswuchses, der vom Kiefer selbst ausging. Der Kehldeckel war auch verdickt, nirgends aber ulzeriert. Die Speichel- und Unterkieferdrüsen der linken Seite waren vergrössert, die Lymphdrüsen dagegen normal. Die Schleimhaut der Nasenhöhle war ebenfalls teilweise verdickt und ulzeriert.“

James Paget sah den Mann 6 Wochen vor seinem Tode und diagnostizierte tuberkulöse Geschwüre. Einige Stücke der geschwulstartig ulzerierten Schleimhaut wurden mikroskopisch untersucht und bestätigten die Diagnose. Die Lungen wurden — auch post mortem — normal befunden.

Gerade hier bei der primären Mundhöhlentuberkulose muss der **Infektion mit tuberkulöser Milch** gedacht werden, und zwar muss hier wieder darauf hingewiesen werden, dass Koch im Jahre 1901 den Satz aufstellte, dass die Erreger der Menschen- und Rindertuberkulose verschiedene seien, dass Menschentuberkelbazillen für Rinder nicht pathogen seien und Rindertuberkulose beim Menschen mindestens sehr selten sei. Für die **Übertragungsmöglichkeit von tierischer Tuberkulose auf den Menschen** sprechen drei Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis, welche sich drei Schlächter, die mit tuberkulösem Tiermaterial zu tun hatten, zugezogen hatten. In einer Arbeit von Max Joseph und mir aus dem Jahre 1902 findet sich das Nähere. Von grösstem Interesse ist daher ein von A. Weber 1907 beschriebener Fall von primärer Tuberkulose der Mundschleimhaut infolge von Infektion mit perlsuchtbazillenhaltiger Milch. Hier bestanden starke Schwellung des rechten Mundwinkels, sowie Ulzerationen der Wangenschleimhaut, der Tonsille, des Gaumenbogens und der Uvula. Ferner waren die Halsdrüsen geschwollen und dann trat in der linken Lungenspitze Knisterrasseln auf. Ein ausgeschnittenes Stück der ulzerierten Wangenschleimhaut ergab zunächst keinen Befund, wohl aber fand man in den Halsdrüsen mikroskopisch das typische Bild der Tuberkulose. Professor Kossel züchtete aus einer exstirpierten Halsdrüse der 29 jährigen Frau Tuberkelbazillen in Reinkultur und stellte fest, dass es sich um den Rindertuberkelbazillus handelte. Sehr interessant ist, dass nachgewiesen werden konnte, dass das Enkelkind des Besitzers der tuberkulösen Kuh, von deren Milch die obige Patientin getrunken hatte, an Meningitis tuberculosa gestorben war. „Das Kind sei mit Milch einer anderen, aber ebenfalls tuberkulösen Kuh ernährt worden. Des weiteren war zur gleichen Zeit eine Gravida an Mundtuberkulose mit nachfolgender Lungenphthise erkrankt.“ In beiden Fällen konnten leider Sektion und bakteriologische Untersuchung nicht gemacht werden.

Dass in umgekehrter Weise unter Umständen auch **menschliche Tuberkelbazillen für Tiere pathogen** sein müssen, dafür spricht das Vorkommen von Zungentuberkulose bei Papageien, was Delbanco 1905 beschrieben hat. Dieser Autor argumentiert folgendermassen:

In der Gefangenschaft kommt der Papagei mit anderen Vögeln nicht in Berührung. Seine Tuberkulose kann also nur durch seine Beziehungen zu den Menschen entstehen. Die Präparate des Autors entstammten einem Papagei, der in einer von Tuberkulose stark heimgesuchten Familie lebte. „Der erbsengrosse, zerfallene käsige Knoten der Zunge enthielt eine sehr grosse Anzahl Langhansscher Riesenzellen, und eine enorme Zahl von Tuberkelbazillen. Verf. hält sich mit seinen bisherigen Erfahrungen und Beobachtungen für berechtigt, die Erreger der Geflügel- und Säugetiertuberkulose nicht als getrennte Arten, sondern nur als verschiedene Tierspezies angeführte Varietäten einer Art aufzufassen“ (Ref. Immerwahr).

Auch an die **Autoinokulationen** muss erinnert werden. Oppenheim weist 1907 auf einen Fall aus der Albertschen Klinik hin, der eine Wärterin betrifft, bei welcher die Infektion durch Stich mit einer Nadel zustande kam, die vorher in tuberkulöses Sputum gefallen war.

Die primäre Tuberkulose des **Gaumens** wird von einer Reihe von Autoren einfach geleugnet. Noch 1883 äussert sich Paul Guttman (dem Lublinski in der Diskussion beistimmte), dass die Tuberkulose des weichen Gaumens niemals als primärer Infektionsherd vorkommt, sondern nur dann, wenn bereits Lungenphthise nachweisbar ist, ja nicht einmal in einem frühen Stadium dieser Krankheit, sondern immer erst in späterer Zeit, meistens sogar erst im letzten Krankheitsstadium, und zwar findet die Infektion durch das bazillenhaltige Sputum beim Durchgange durch die Fauces statt.

Für das Vorkommen der primären Gaumentuberkulose ist Isambert schon 1871 eingetreten. Nach Küssner 1881 hat auch Volkmann nach eigener Aussage diese nicht allzuselten gesehen, und Küssner selbst publiziert 1881 fünf diesbezügliche Fälle. Seifert berichtet 1899 über zwei Beobachtungen, von denen er den einen 1894 von Lohoff in einer Dissertation bearbeiten liess, den anderen mit Kahn 1895 histologisch untersuchte.

Am harten Gaumen kann die Tuberkulose auch zu gewaltigen Knochendestruktionen führen. Das ist schon bekannt aus den Gaumenperforationen nach der Nase zu bei Phthisikern, wie z. B. in einem von Nobl im Jahre 1904 demonstrierten Falle. Solche Erscheinungsformen schaffen dann der Syphilis zum Verwechseln ähnliche Bilder.

Die Tuberkulose der **Zunge** ist in der Mehrzahl der Fälle sekundär. Der erste publizierte Fall scheint derjenige von Portal zu sein. Nach Chvostek 1884 hat Ricord schon mehrere Fälle gesehen. Aber primäre Zungentuberkulose scheint auch nicht zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Buzenet veröffentlichte 1858 unter Ricords Ägide einen Fall, in dem sich die ersten Anzeichen der Lungentuberkulose erst sieben Monate nach der Entstehung eines Zungengeschwürs konstatieren liessen. Julliard beschreibt nach Chvostek zwei von Fournier beobachtete Fälle, in denen sich die Tuberkulose auf die Zunge beschränkte. Trélat teilt (l. c.) 1870 einen Fall mit, „in welchem beim Entstehen des Zungengeschwüres durchaus keine Zeichen von Tuberkulose innerer Organe nachgewiesen werden konnten; erst kurz vor dem Tode stellte sich eine rasch fortschreitende Infiltration der Lungen ein. Die post mortem von Vulpian und Lionville vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Zunge wies in denselben Tuberkeln nach.“ Es folgen Fälle von Féréol 1872, Ranke, Nedopil 1881, Chvostek 1884 und Graser 1885. In letzterem Falle etablierte sich, wie Chiari 1899 mitteilt, ein tuberkulöses Geschwür im Anschlusse an eine Zungenverbrennung mit einer Zigarre. „Es liessen sich Tuberkelbazillen in dem Geschwüre nachweisen. In den übrigen Organen fand sich keine Spur von Tuberkulose.“ Um noch auf einen Fall der jüngsten Zeit hinzuweisen, erwähne ich denjenigen Holländers aus dem Jahre 1908, in welchem eine isolierte Zungentuberkulose seit sechs Jahren bestand. Hier war es eine Zeitlang fraglich, ob dieser Fall vielleicht mit Lues kompliziert wäre. Die serologische Untersuchung wie der mikroskopische Befund haben dies aber verneint.

Trotz des Beobachtungsmaterials von primärer Zungentuberkulose wird deren Existenz doch von verschiedenen Autoren mit dem Hinweise angezweifelt, dass die wirkliche Initialaffektion in den Lungen oder

sonstwo oft so gering ist, dass sie trotz genauester Untersuchung nicht aufgefunden werden kann.

Ein Hauptverfechter der primären Zungentuberkulose ist 1881 M. Nedopil (vide S. 510 tuberkulöse Tumoren). Dieser Autor macht sogar zwischen der primären und sekundären Form klinische Unterschiede:

Der Primärtuberkel der Zunge erscheint meist als stark indurierter Tumor, der an seiner Oberfläche zerfällt, wenn er etwa die Grösse einer Erbse und darüber erreicht hat und der dann ein Geschwür auf harter infiltrierter Basis bildet.

„Die sekundäre Zungentuberkulose dagegen zeigt sich entweder in Form multipler kleiner Knötchen, aus welchen sich bald konfluierende Geschwüre bilden, oder aber in Form von weicheeren Knoten, die bis Haselnussgrösse erreichen können, die nach längerer oder kürzerer Zeit durch die Schleimhaut durchbrechen und dann eigentümlich schlitzförmige tiefere Geschwüre bilden. Diese Formen können als multiple Erscheinungen vorkommen.“

Die Beobachtungen über Tuberkulose des **Pharynx** gehen nach Gaston Puyaubert, 1905, bis auf Hippokrates, 460 bis 364 v. Chr., zurück. Bezüglich der auf der Insel Thasos wütenden Phthise heisst es an einer von Samuel Gee zitierten Stelle, dass die Kehle der Kranken in den meisten Fällen schmerzhaft und von Anfang bis Ende rot und entzündet gewesen sei. Auch Morgagni 1682—1771 erwähnt einen Phthisiker mit Ulzerationen im oberen Pharynx. Diese Mitteilungen sind sehr interessant, besitzen aber aus verschiedenen Gründen keine Beweiskraft für die Häufigkeit des Vorkommens, schon deshalb, weil heutzutage die Tuberkulose des Pharynx immer noch als im ganzen selten betrachtet werden muss. Nach Willigk 1856 trifft auf 237 Kehlkopftuberkulösen nur eine des Rachens.

Navratil 1871 hat unter 162 Fällen von Tuberkulose nur 20 mal den Rachen befallen gesehen.

Nach B. Fraenkel 1876 wurde im Berliner pathologischen Institut bei 150 Sektionen Tuberkulöser nur in einem Falle das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre im Pharynx festgestellt. W. Lublinski 1885 sagt, dass er unter den 16 000 Kranken, die alljährlich die Universitätsklinik frequentieren, höchstens 2—3 Fälle von Pharynx-tuberkulose angetroffen hat. O. Chiari 1899 fand unter 695 Fällen von Tuberkulose der oberen Luftwege nur 12 Fälle, welche den Rachen betrafen.

Es ist klar, dass, wenn schon bei tuberkulösen Individuen die gleichartige Erkrankung im Rachen selten ist, die primäre Pharynx-tuberkulose eine noch grössere Seltenheit darstellen muss oder dem Untersucher am leichtesten entgehen muss. Schech sagt 1896, dass sich die Frage erhebt, ob es überhaupt eine primäre Rachentuberkulose gibt; Dass sich das tuberkulöse Virus zuerst im Rachen lokalisiert, ist wiederholt beobachtet worden; dass der Rachen früher als die Lunge und der Kehlkopf erkranken kann, hat Schech mehrmals gesehen, doch zwingen ihn seine Beobachtungen zu der Annahme, dass der Rachen nur scheinbar primär erkrankt, d. h. „dass schon vor dem Ausbruche der Rachentuberkulose käsige Herde oder Tuberkeldepots in anderen Organen bestehen, wenn sich dieselben auch nicht immer

objektiv nachweisen lassen oder Erscheinungen machen. Das tuberkulöse Virus kann ebenso wie das syphilitische jahrelang schlummern und dann plötzlich seine deletären Wirkungen entfalten“.

Infolgedessen sind viele von den als primär oder solitär mitgeteilten Fällen von Pharynx tuberkulose mit Vorbehalt zu beurteilen. Ich begreife unter letzterer die Erkrankung im Rachen selbst, nicht am Velum palatinum, Tonsillen etc., Fälle, die in der Literatur vielfach der Rachentuberkulose subsummiert werden, die aber in das Bereich der Mundhöhle fallen.

Auf diese Weise schwindet die Zahl der wirklichen Fälle von Pharynx tuberkulose. Lublinski 1883 leugnet gegenüber Isambert (1871 und 1872), der sich neben B. Fraenkel 1876 zuerst um die genauere Kenntnis der Pharynx tuberkulose verdient gemacht hat, überhaupt das primäre Vorkommen der letzteren. Abgesehen von der oben von Schech angeführten Vermutung des Bestehens von primären nicht zu entdeckenden Erscheinungen an anderen Organen liegt die Schwierigkeit, einen Herd als primär tuberkulös anzusprechen, auch in der grossen Verwechslungsmöglichkeit mit Syphilis, wie wir oben gesehen haben (Löri, S. 497).

Eine eigene Besprechung erfordert die **akute Pharynx tuberkulose der Kinder** oder bei ihrer Ausbreitung nach unten besser gesagt die **pharyngo-laryngeale Tuberkulose**.

Der erste Fall, und zwar bei einem $4\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen beobachtet, dürfte derjenige von Isambert sein, der aber, wie Schötz 1903 wohl mit Recht sagt, mit völliger Sicherheit über die Existenz oder Nichtexistenz der Rachentuberkulose keinen Aufschluss gibt, da hier eine anatomische und mikroskopische Untersuchung fehlt.

Georg Catti gesellt 1894 den drei von Reinhold aufgestellten Typen der Kindertuberkulose: typhöse, broncho-pulmonale und meningitische Form, dem vierten von Strümpell „Miliartuberkulose mit protrahiertem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen“ den fünften, unter dem Namen „pharyngo-laryngealer Typus der akuten Miliartuberkulose“, hinzu.

In Catti's Fall handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das seit 4 Tagen Schluckschmerzen hatte. Der Befund ergab an Uvula, weichem Gaumen und Tonsillen ein diphtherieähnliches Bild. Die Patientin liess sich dann nicht mehr sehen, bis sie nach ca. 14 Tagen unter Atemnot mit der Diagnose Diphtherie wieder zurückgeschickt wurde. Nunmehr zeigten sich Uvula, weicher Gaumen, Gaumenbogen und Tonsillen ödematös und mit weissgrauem, wie kruppöse Membranen aussehendem Belage bedeckt. An den freien Stellen befanden sich zahlreiche Miliartuberkelknötchen, die lebhaft gerötete Rachenwand war stellenweise von Membranen bedeckt. Die Zungenbalgdrüsen, die Epiglottis und der Larynx-eingang zeigten teils Ödem, teils Tuberkelknötchen und Membranen. Der Exitus erfolgte nach 11 Tagen. Die Nekropsie ergab allgemeine akute Miliartuberkulose.

Nach Schötz hat Siegert 1897 elf Literaturfälle gesammelt und diesen zwei eigene Beobachtungen hinzugefügt, Comba 1900 drei und Schötz selbst 1903 zwei neue Fälle beschrieben, so dass im ganzen, Isamberts zweifelhaften Fall mitgerechnet, die Summe der Fälle sich auf 19 belief. Von Interesse ist, dass auch der erste

Schötzsche und Siegertsche Fall zuerst mit der Diagnose „Diphtherie“ bedacht wurden. Im Jahre 1903 hat Maurycy Hertz ebenfalls einen Fall von akuter Pharynxtuberkulose bei einem 6 jährigen Mädchen beschrieben. Auch hier hatte der erstbehandelnde Arzt die Diagnose „Diphtherie“ gestellt und infolgedessen eine erfolglose Serum-injektion gemacht. Auf der Uvula, dem weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der hinteren Rachenwand bestanden eine Menge kleiner Exulzerationen, die zu einem grösseren Geschwür konfluieren. Die wurstförmig geschwollene Epiglottis bedeckte das Kehlkopfinnere. Die Lunge zeigte Rasselgeräusche. Im Geschwürssekret zeigten sich massenhaft Tuberkelbazillen. Nach drei Monaten erfolgte der Exitus. Die Pharynxtuberkulose trat unter stürmischen Erscheinungen primär auf, die Veränderungen im Kehlkopf und in den Lungen entwickelten sich erst sekundär, da das Kind bis zur Halserkrankung völlig gesund war und nie gehustet hatte.

„Das Leiden tritt am häufigsten primär in sehr akuter Form als sog. tuberkulöse Angina (Maladie d'Isambert) auf und äussert sich durch Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerz, Fieber, Mattigkeit, namentlich aber durch zunehmende dauernde Halsschmerzen, welche sich noch beim Schlucken steigern und bei keiner anderen entzündlichen Rachenaffektion einen derart furibunden Grad erreichen. Diese letzteren sind daher das charakteristische Symptom der Pharynxtuberkulose.“ Auf der Schleimhaut zeigen sich graue, halbdurchsichtige miliare und grössere Tuberkel, die stellenweise konfluieren und geschwürig zerfallen. Die regionären Drüsen schwellen an. Die Tuberkulose wird allgemein. Es erfolgt Exitus.

Das Bild ist ein derart charakteristisches, dass nach Seifert Isambert sagen konnte, „dass er die Pharynxtuberkulose, nachdem er sich im ersten von ihm beobachteten Falle ihr Bild genau eingeprägt hatte, sofort in den späteren Fällen als solche wiedererkannt habe.“

Bezüglich der Eingangspforte der Kindertuberkulose überhaupt hat L. Kingsford 1904 unter 339 untersuchten Fällen 13 gefunden, in denen die Erkrankung vom Pharynx ausgegangen war.

An dieser Stelle muss auch noch die Tuberkulose des **Ösophagus** genannt werden. H. v. Schrötter teilte zwei Fälle mit, bei denen es zum erstenmal durch die Ösophagoskopie gelang, die Speiseröhrentuberkulose klinisch zu diagnostizieren. Der Autor sieht die Hauptbedingung für das Ergriffenwerden des Ösophagus in der Entstehung von Verwachsungen tuberkulöser, pulmonaler und periadenitischer Herde mit ersterem. Seltener scheint eine direkte Infektion durch verschlucktes Sputum stattzufinden, noch am ehesten, wenn der Inokulation durch Verätzungen, Neubildungen und Stenosen der Boden bereitet wird. Weitere Fälle von Ösophagustuberkulose sind von Guisez und Abrand beschrieben worden.

Die Tuberkulose des **Naseninnern** hat früher als ausserordentlich selten gegolten. Das ist jedoch nicht der Fall. Wenn auch vorwiegend daselbst der „tuberkulöse Tumor“ angetroffen wird, auf den ich später zurückkomme (S. 512), so ist doch die Anzahl der miliarulzerösen und larvierten Tuberkulosefälle eine immerhin grosse. Vielfach ist die Erkrankung sekundär. Nach einer Zusammenstellung von Hahn 1890 stammt der erste von Willigk beschriebene Fall aus dem Jahre 1853, in dem ein tuberkulöses Geschwür der Nasenscheidewand bestand.

Dann folgten Fälle von Laveran 1877, Spillmann, Milliard 1881, Riehl 1881, Demme 1883, Sokolowsky, Cartuz 1887. 1888 zählte Kikuzi 23 Literaturfälle, 1889 Hajek 27, Seifert sammelte im gleichen Jahre 38 Fälle. So mehrten sich im Laufe der Jahre die einschlägigen Beobachtungen. Ernst Gerst sagt 1905: „Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut kann nur demjenigen als grosse Seltenheit gelten, welcher, mit ihrem Wesen nicht hinlänglich vertraut, dort lediglich an ihr Vorkommen denkt, wo die bisher als charakteristisch geltenden Veränderungen, Geschwulstbildung oder Ulzeration, an dem als Prädispositionsstelle für die Invasion der Tuberkulose bekannten Septumabschnitt bestehen. Wird man sich der Vielgestaltigkeit, welche in Wirklichkeit die Tuberkulose auch in der Nase zeigt, bewusst und hält man sich ausserdem gegenwärtig, dass das Septum zwar der Inokulation von Tuberkelbazillen besonders ausgesetzt, ihre Invasion aber ebenso auch an allen anderen Stellen des Naseninnern möglich ist, dann wird man bald erkennen, dass die Nasenschleimhaut nicht seltener als etwa die Rachenmandel von Tuberkulose ergriffen wird.“

In der Tat sind die Erscheinungsformen der Tuberkulose in der Nase recht vieldeutig. Ich erinnere nur an die Formen, die unter dem Bilde eines Ekzems, einer chronischen Rhinitis, einer Ozaena verlaufen. Die grösste Ähnlichkeit herrscht aber mit der Lues, sobald einmal Destruktionsprozesse des Nasengerüsts eingetreten sind. Bekannt sind die durch die Tuberkulose bewirkten Perforationen des Septums. Von grösster Bedeutung ist das primäre Auftreten der Tuberkulose in der Nase. Ich weise hier u. a. auf die Fälle von Pasch (?) 1905, Onodi 1906, Wieser 1909 und Herm. Merkel 1909 hin. Ich erinnere noch an die zwei Fälle von B. Baginsky 1891 und Philipp Schech 1896, in denen die Patientinnen sich infolge Gebrauches des Taschentuches ihrer tuberkulösen Schwester, bzw. ihres Mannes infiziert hatten, ferner an einen Fall von Lindt 1908 mit Tuberkulose des Nasenbodens und des unteren Nasenganges bei einem Luetiker. Meist handelt es sich um ulzerative und vegetierende Vorgänge.

Die Tuberkulose erscheint aber auch unter dem Bilde der Hypertrophie. Gleichwie manche exzidierte „hypertrophische“ Gaumenmandel erst nach der mikroskopischen Untersuchung sich als Tuberkulose entpuppt, so ist dasselbe bei den „Hypertrophien“ der Nasenmuschel der Fall. Nach dieser Richtung haben Ernst Pasch 1905 und Ernst Gerst 1908 sehr schöne Beispiele gebracht.

Der gleiche Autor teilt auch zwei Fälle mit, in denen die Nasenschleimhauttuberkulose das Siebbeinlabyrinth ergriffen hatte.

Bezüglich der Tuberkulose der **Nasennebenhöhlen** habe ich oben (S. 502) bereits die von Zähnen ausgehenden Kieferhöhlenfälle von Réthi 1893, Neumayer 1894 und Koschier 1901, sowie den Bardeleben-Wiedemannschen Stirnhöhlenfall 1893 angeführt. Ich kann hier noch einen Fall von Réthi 1900 anführen, in dem bei einer an Lungen- und Kehlkopftuberkulose kranken Frau der Prozess an der unteren Muschel begann und von da auf die Kieferhöhle übergriff; die äussere Wand wurde perforiert und eine Kommunikation mit der Kieferhöhle hergestellt; die Untersuchung von herausgeholtten Gewebstückchen sicherte die Diagnose. In diesem Falle musste eine Autoinfektion angenommen werden.

Nach Hahn findet sich in einer Arbeit von Tornwaldt die Notiz, dass Neumann in Königsberg neben einer Karies des Oberkiefers fungöse Granulationen in der Highmorshöhle fand, die sich als mit Tuberkeln durchsetzt erwiesen.

Nach Gerst haben Frank und Kunz eine Tuberkulose der Stirnhöhle beobachtet.

E. Pasch 1905 erwähnt bei Besprechung eines Nasentuberkuloms (die tuberkulösen Tumoren werden unten auf dieser Seite abgehandelt), dass die Tuberkulose bei primärer Entstehung in der Nase sich zwar von dem ursprünglichen Herd kontinuierlich ausbreitet, dass sie vom Septum über den Nasenboden auf die laterale Nasenwand, auf die untere und mittlere Muschel und auch auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen übergreift, auf das Ohr und die Rachenschleimhaut weiter fortschreitet, dass sie aber die Lungen dauernd freilassen kann. Dieser Umstand ist natürlich in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht sehr wichtig.

Die primäre Tuberkulose des **Kehlkopfes** gilt als etwas überaus Seltenes.

Als erste Mitteilung finde ich einen von Ludwig Türck 1863 beobachteten und 1866 publizierten Fall. Es handelte sich um ein 22 jähriges Fräulein, das seit ungefähr einem Jahre heiser war. Bei der Untersuchung fanden sich ausgebreitete Geschwüre an den hinteren Abschnitten beider Stimmbänder. Die Kranke war gut genährt und von blühendem Aussehen. Weder Syphilis noch Tuberkulose war nachweisbar. Nach ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahre zeigte sich neben dem Fortbestehen des Kehlkopfleidens Infiltration beider Lungenspitzen, grosse Abmagerung und Fieber. 1883 hat Demme, 1886 E. Fraenkel einen Fall mitgeteilt. In letzterem, der 6 Jahre lang zur Beobachtung stand, litt ein 36 jähriger Mann an ausgesprochener Larynxphthise. Bei der Autopsie fanden sich totaler Defekt des linken, partieller des rechten Aryknorpels, Karies des Schildknorpels im Bereich der vorderen Kommissur, Blossliegen des Knorpels der etwa auf $\frac{1}{2}$ ihrer Grösse verkleinerten Epiglottis, tiefgehende tuberkulöse Ulzerationen auf der Schleimhaut der oberen Hälfte der Trachea. In den Lungen waren frische peribronchitische Knötchen vorhanden, die Fraenkel als sekundär bezeichnet. 1887 wird je ein Fall von Progrebinski und von Orth publiziert. Bei letzterem handelte es sich um einen Soldaten, bei dem der Larynx in ausgedehnter Weise ulzerös zerstört, die Lungen aber völlig intakt waren. Endlich berichtet 1907 Paul Manasse über einen Fall von primärer Laryx tuberkulose.

2. Tuberkulöse Tumoren.

Wie schon bei der Tuberkulosis propria angeführt (S. 506), erkrankt die **Zunge** hinsichtlich der Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle, und zwar zumeist primär, in Form von Tumorbildung. Nach Nedopil 1881 „bilden sich in der Zungensubstanz allmählich bis an die Schleimhaut vordringende Knoten, die bis nussgross werden können. Diese Knoten kommen an den Rändern der Zunge, am ganzen Dorsum bis zum Zungengrund hinunter, ebenso an der unteren Fläche der Zunge und auch am Frenulum vor. Nicht selten entwickeln sich diese Tuberkelknoten multipel, so dass drei, vier und noch mehr gefunden werden,

Auch hier kommt es im weiteren Verlaufe zum Zerfall der Schleimhaut über den Tumoren und zur Geschwürsbildung. Diese Geschwüre sind oft insofern eigentümlich, dass sie eine schlitzförmige Öffnung in dem Tuberkelherd bilden; sie sehen fast einer Inzision ähnlich, die man in einen Abszess, dessen Umgebung noch stark infiltriert ist, gemacht hat, die Ränder der Geschwüre klaffen wenig, können aber auseinandergezogen werden und man sieht dann, dass in der Tiefe die Zerstörung viel weiter um sich gegriffen hat als an der Oberfläche.“

Es ist klar, dass in solchen Fällen eine grosse Verwechslungsmöglichkeit nicht nur mit Syphilis, sondern auch mit malignen Tumoren besteht. Es kommen in Betracht der syphilitische Primäraffekt, weniger die Schleimhautpapeln, dagegen vornehmlich die gummösen Prozesse. Dies ist um so mehr der Fall, wenn es sich um einen Patienten handelt, der einerseits früher luetisch sich infiziert hatte und andererseits einen isolierten Zungentumor ohne nachweisbare tuberkulöse Erscheinungen in den Lungen und anderen Organen zeigt, wie z. B. in einem Falle von Cesare Provera 1906.

Nach Ausschluss der Syphilis greift aber wieder die Erwägung Platz, ob es sich nicht um ein Karzinom handelt. Diese Diagnose wurde klinisch in Proveras Fall, der einen 48 jährigen sonst ganz gesunden Mann mit nussgrossen Tumor betraf, auch tatsächlich gestellt, bis die mikroskopische Untersuchung als Befund Tuberkulose ergab.

Wo gleichzeitig an den Lungen tuberkulöse Anzeichen bestehen, ist in klinischer Hinsicht auch diagnostisch ein Hinweis gegeben. So beobachtete z. B. Lipscher 1903 bei einem lungentuberkulösen 17 jährigen Mädchen nahe dem Zungengrund einen nussgrossen Tumor, in dessen Mitte ein kraterförmiges Geschwür bestand. Von Eberts 1908 beschreibt einen ähnlichen Fall bei einem lungentuberkulösen Mann. Diagnostisch schwierig sind Fälle, die primär auftreten und zunächst meist für Zungenkarzinome, wie z. B. in Beobachtungen von Nedopil, gehalten werden. Ein sehr schöner Fall bei einem 68 jährigen Diabetiker, der einen nussgrossen, ovalen Tumor in der Mitte des linken freien Zungenrandes hatte, wurde 1906 von Anzilotti mitgeteilt.

Tuberkulöse Tumoren des **Nasenrachenraumes** kommen gleichfalls vor (Seifert, Schmidt). Die erste Beobachtung scheint von Hajek 1889 zu stammen. Ein 30 jähriger Mann, der vorher eine Hämoptoe gehabt hatte, zeigte neben Ulzerationen am knorpeligen Nasenseptum im Nasopharynx einen haselnussgrossen Tumor, der nach seiner Entfernung sich histologisch als Tuberkulose erwies. Solche sekundäre Tumoren sind wiederholt beobachtet worden. Seltener dagegen sind im Nasopharynx die primären tuberkulösen Tumoren, auch wenn man diejenigen mit einbezieht, welche von der hinteren Fläche des Velum ihren Ausgang nehmen.

Von den in der Literatur beschriebenen Fällen beanspruchen zwei von Hans Koschier 1895 mitgeteilte Beachtung.

In einem Fall (XIII) handelte es sich bei einer 20 jährigen Frau um einen apfelgrossen, gelappten, aber glatten, breitbasigen Tumor, der den ganzen Nasenrachenraum ausfüllte und vor der Tuberkulose ergebenden mikroskopischen Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit als Sarkom angesprochen wurde.

Der andere Fall (XIV) betraf eine 19 jährige Patientin, bei der ein breitbasiger dattelgrosser, glatter, sich von der Septumschleimhaut

her nach dem Epipharynx bis fast an den Rand des weichen Gaumens erstreckender, mikroskopisch sich als tuberkulös erweisender Tumor befand. Moritz Schmidt erwähnt (in seinem Lehrbuch 1894, S. 291), dass Avellis einen unter dem Velum hervorkommenden Tumor beobachtete, den er für ein Karzinom hielt, bis die mikroskopische Diagnose Tuberkulose ergab.

Während die Geschwulst in den vorstehenden Fällen breitbasig aufsass, hat Schilling 1906 einen primären tuberkulösen Tumor gesehen, der gestielt dem Rachendach aufsass und unter Leitung des Spiegels mit der GlühSchlinge entfernt werden konnte.

Die Kenntnis von tuberkulösen Tumoren in der Nase beginnt im Jahre 1878 mit der Publikation zweier Fälle von Riedel. 1880 folgte Tornwaldt mit der Beschreibung einer weiteren Beobachtung. Auf dem Chirurgenkongress 1885 fand diese Form der Nasentuberkulose von seitens Königs eine Besprechung unter dem Namen „tuberkulöse Fibrome“, Schäffer bezeichnete sie als „Granulome“ und v. Esmarck taufte sie 1890 „Tuberkulome“. O. Chiari konnte 1894 (publ. 1899) ihre Zahl bereits auf 21 angeben, Hasslauer zählt 1900 in seiner grundlegenden Arbeit über die Tumoren der Nasenscheidewand unter Einrechnung einer eigenen Beobachtung aus der Seifertschen Poliklinik bereits 81 Fälle. Der Lieblingssitz der Tuberkulome in der Nase ist der vordere Teil des knorpeligen Septum, doch werden sie auch an der knöchernen Nasenscheidewand, sowie an den Muscheln beobachtet. Es ist auffallend, dass die äussere Nase, von einer kolbigen Verdickung in einzelnen Fällen (Schäffer) abgesehen, so gar keine Veränderungen zeigt und nur die Nasenobstruktion auf den bestehenden Prozess hindeutet. Gerst sagt, dass Gummigeschwülste des Septum sich gelegentlich klinisch ganz so wie Tuberkulome verhalten können, um so mehr, wenn die Tendenz zu geschwürigem Zerfall eine geringe ist.

Man hat die tuberkulösen Tumoren als den Typus der primären Nasentuberkulose hingestellt und die Tatsache, dass nach deren operativer Entfernung in sehr vielen Fällen eine lokale Heilung bei sonstiger allgemeiner Gesundheit eintritt, spricht wohl dafür. Hasslauer hat in seiner Arbeit unter 81 Fällen rund 40, also zirka 50% mitgeteilt, bei denen teils keine anderen tuberkulösen Erscheinungen, insbesondere der Lunge, vorhanden waren, teils, und zwar in wenigen Fällen, solche erst später nachfolgten.

Bei Besprechung der analogen Erkrankung im **Kehlkopf** muss ich auf den Begriff des „tuberkulösen Tumors“ näher eingehen, was, wenn auch vornehmlich für den Larynx geltend, auch auf die anderen Lokalisationen übertragen werden kann (vide Lupus pernio S. 516).

Die Tumorform der Tuberkulose stellt in der Literatur kein einheitliches Bild dar. Im Larynx kann man drei verschiedene Typen aufstellen, wie ich in einer Arbeit im Jahre 1901 ausgeführt habe:

Zum ersten gehören diejenigen Tumoren, vorkommend an den verschiedensten Stellen des Larynx, neben tuberkulöser Laryngitis, bei denen die mikroskopische Untersuchung weder Tuberkelbazillen, noch Riesenzellen, noch sonst irgend einen Hinweis auf Tuberkulose zu erkennen gibt. Überimpft man solche Neubildungen auf andere gesunde Individuen, so ist man imstande, Tuberkulose hervorzurufen. Gougenheim hat 1889 diese Tatsache in einer Schrift festgelegt und den

Namen „papillomes entés sur un tissu infiltré de tubercules“ eingeführt.

Als zweiter Typus figuriert die sklero-papillare oder pseudopolypöse Form von Gougenheim und Tissier 1888, die fast immer mit beginnender Lungentuberkulose verbunden ist. Sie manifestiert sich in polypenähnlichen Bildungen, und zwar unter dem Bilde, das man häufig auf der Oberfläche oder am Rande von Schleimhautulzerationen sieht. Der Hauptunterschied von diesen besteht aber im vollständigen Fehlen von Geschwüren und Infiltration, wenigstens im Beginn des Prozesses. Ein Charakteristikum dabei ist, dass die Interarythenoidalschleimhaut unregelmässig, uneben, verdickt und mit feinzottigen, zerreisslichen, mit Schleim versehenen Höckerchen bedeckt ist.

Nach Schech 1898 ist diese Form identisch mit dem dritten Typus, welcher als der des wirklichen tuberkulösen Larynx-tumor aufgestellt worden ist und von den Franzosen vielfach als „type d'Avellis“ bezeichnet wird.

Die Mitteilungen über tuberkulöse Larynxtumoren gehen bis Tobold im Jahre 1866 zurück. Wir finden solche von dieser Zeit ab von L. Mandl 1872, Störk 1876, Ariza 1877 und Michel 1880 beschrieben. Vom Jahre 1882 ab, in welches Kochs Entdeckung des Tuberkelbazillus fällt, mehren sich die Publikationen und mit ihnen auch die Fälle, die wir als wirkliche tuberkulöse Tumoren ansehen dürfen. 1882 berichtet J. Mackenzie über zwei Fälle. 1883 erfolgte die Aufsehen erregende Mitteilung Gussenbauers, nach welcher wegen eines Tumors, der makro- und mikroskopisch als Karzinom befunden wurde, die Larynxexstirpation gemacht wurde. Endgültige histologische Untersuchungen ergaben aber, dass es sich um einen tuberkulösen Tumor handelte. Dann folgte Schnitzler 1884 mit einem Falle, welcher der erste ist, bei dem die Diagnose laryngoskopisch in vivo richtig gestellt wurde. Dann kamen die Fälle von Percy Kidd 1884, Lermoyez 1884, Schmiegelow 1885, Foa 1885, Casadésus 1886, Heryng 1887, Arthur Hennig 1888, Dehio 1888, Gougenheim und Tissier 1888, Arpad Gerster 1889, Cartaz 1890, Beitter-Seifert 1891, Jurasz 1891, Grünwald 1891, Avellis 1891, Hajek 1893, Panzer 1895, Chiari (Panzer) 1895, Josephsohn 1895, Clark 1895, Kirkpatrick 1896, Adolf Bronner 1896, Sachs 1897, Lake 1898, Mackenzie-Baltimore 1899, von mir 1901, von Levinger 1906 und von Siebenmann 1907 (in der Arbeit über *Lupus pernio*). Als wichtigste Arbeiten dürften wohl diejenigen von Gussenbauer, Schnitzler, Hennig, Grünwald, Avellis, Hajek und Panzer zu betrachten sein. In der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um sekundäre tuberkulöse Tumoren.

Viele in den einzelnen Publikationen beschriebenen Fälle gaben durch ihr Aussehen Veranlassung, zunächst andere Tumoren diagnostisch in Frage zu stellen. Schnitzler und Kirkpatrick glaubten, es mit gewöhnlichen Papillomen zu tun zu haben. Der von Panzer geschilderte Fall Chiaris sah wie ein Fibrom aus, sein eigener wie ein Polyp. Avellis hielt seinen Tumor ebenfalls für ein Fibrom. Moritz Schmidt sagt in seinem Lehrbuch, dass im Anfang es schwierig sei, den tuberkulösen Tumor von einem ge-

wöhnlichen Fibrom zu unterscheiden. Hajek schwankte zwischen Papillom und Fibrom. Auch in meinem Falle war zunächst an ein Fibrom zu denken. Im Falle Gussenbauers verleitete die äussere Form zur bestimmten Annahme eines Karzinoms, im Falle Panzers musste man auch an ein solches denken. Gummöse Prozesse kommen gleichfalls differentialdiagnostisch in Betracht.

Es ist klar, dass die Diagnose „Tuberkulose“ nur bei denjenigen Tumoren als gesichert erscheint, deren mikroskopische Untersuchung eben dafür den Beweis erbracht hat. Wo das nicht der Fall ist, können wir das Vorhandensein einer Tuberkulose nicht anerkennen, und schon aus diesem Grunde müssen eine ganze Reihe von Literaturfällen ausscheiden. Aber auch in so und so vielen Fällen, in denen Tuberkulose nachgewiesen ist, haben wir noch nicht den strikten Beweis der Existenz eines tuberkulösen Tumors. Denn die vielfach meist auf dem Boden von tuberkulösen Ulzerationen auftretenden Schleimhautwucherungen, Blumenkohlgeschwülste, Granulationen können zwar den Eindruck von geschwulstartigen Formen hervorrufen, entsprechen aber nicht dem, was man unter dem typischen tuberkulösen Tumor zu verstehen hat (vide Lupus pernio S. 516).

Ein spezifisches Charakteristikum dieses besteht darin, dass der Schleimhautüberzug der Geschwulst, sei er ganz glatt oder eingekerbt, völlig frei von Ulzerationen ist und auch späterhin nicht geschwürig wird. Diese Eigenschaft wird schon von Mandl hervorgehoben, ferner von Hennig, Schnitzler, Grünwald, Panzer, Avellis und Percy Kidd.

Aber auch die Abwesenheit von Ulzerationen gilt nach Schech nicht als untrügliches Unterscheidungszeichen von anderen Formen der Tuberkulose, nämlich von starken Infiltraten und Granulationen, die auf Geschwüren entstanden sind; denn die Ulzerationen können zur Zeit der ersten Beobachtung des Patienten bereits abgeheilt sein.

Avellis behauptet: Findet sich neben einem wahren, tuberkulösen Tumor noch ein Geschwür, so sitzt dasselbe an anderer Stelle und ist nicht die Ursache der Tumorbildung. Schech möchte nur jene Gebilde tuberkulöse Tumoren genannt wissen, bei welchen die frühere Anwesenheit eines Geschwürs an der ergriffenen Stelle mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

3. Tuberculosis verrucosa.

Die typische verruköse Tuberkulose scheint auf der Schleimhaut nur ausnahmsweise vorzukommen. Jadassohn (1907) berichtet über seltene Fälle in der Mundhöhle und Vagina. Dagegen sind nach dem gleichen Autor am Anus mehrere Fälle beobachtet worden. Auch das Übergreifen der Erkrankung vom Mundwinkel aus auf die Schleimhaut kommt vor. Differentialdiagnostisch müssen gleichzeitig bestehende Erscheinungen auf der äusseren Haut herangezogen werden. Aber das klinische Bild der Tuberculosis verrucosa cutis allein ist nicht immer so klar. Ich weise hier auf eine Beobachtung von Neisser 1909 hin. Hier fand sich bei einem 21 jährigen Manne eine handtellergrosse, derbe verruköse, bläulich-rote, seit zwei Jahren bestehende Stelle,

die Neisser als ganz sicher als *Tuberculosis verrucosa* ansprechen zu müssen glaubte. Gewohnheitsgemäss wurde Tuberkulin injiziert. Aber auch bei 5 mg blieb jede Reaktion aus. Dagegen war die Serumreaktion auf Syphilis positiv, und auf Hg und Jod trat glänzender, prompter Heilerfolg ein. Hinsichtlich der Verwechslung von *Tuberculosis verrucosa cutis* und *Lues verrucosa* verweist Neisser noch auf den aus seiner Klinik stammenden, von Klingmüller beschriebenen sehr instruktiven und interessanten Fall in der *Ikongraphia Dermatologica*: Tafel XII.

4. Lupus pernio.

Der Lupus pernio wird vielfach mit dem Lupus erythematoses, und dieser wiederum, besonders von seiten der Franzosen, mit dem Lupus vulgaris in Beziehung gebracht (S. 427). Ein Fall, in welchem auf der Nase das typische Bild des Lupus erythematosus discoides, auf den Handrücken Lupus pernio und an den Fingern wieder typischer Lupus erythematosus bestand, galt dem Beobachter Rosenthal 1902 als erneuter Beweis, dass Lupus pernio nichts weiter sei, als eine Abart des Lupus erythematosus.

Dass der Lupus pernio überhaupt der Tuberkulose zuzurechnen sei, wird noch von vielen Seiten bestritten, da er auf Tuberkulin nicht reagiert und Riesenzellen fehlen. Indessen weisen nach Jadassohn 1907 doch das ganze Krankheitsbild und selbst die histologischen Veränderungen, insbesondere der Gefässe darauf hin, dass die Erkrankung doch der Tuberkulose, und zwar den sogenannten Tuberkuliden zugehörig ist (S. 427).

Der Lupus pernio ist vorwiegend im Gesicht, und hier wieder besonders an den Ohren und an der Nase, ferner an den Extremitäten lokalisiert.

Der Lupus pernio kennzeichnet sich durch eine ausgesprochene Stauungshyperämie und Teleangiectasien, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit Pernionen entsteht. Nach Jadassohn wird die Nase „im ganzen stark vergrössert, kann sehr hart sein (wie Rhinosklerom), in ihrer Form aber vollständig erhalten bleiben; an den Ohren kommen unregelmässige Defigurationen zustande, an den Händen polsterartige Schwellungen, kulpige Verdickungen der Fingerkuppen mit Nägelveränderungen (Trübungen, Streifungen etc.).“

„Ausser der Schleimhaut der Nase kann auch die des weichen Gaumens und der Wangen beteiligt sein.“ Jadassohn glaubt, dass ein Fall von Mursin 1892 hierhergehört:

Bei dem 22 jährigen Patienten bildete die Gegend der Backenknochen und des Kinnes ein holzhartes Infiltrat. Das Gesicht war zyanotisch, an einzelnen Stellen bestanden Venektasien. Die Nasenspitze fehlte; an ihrer Stelle befand sich eine Exulzeration, welche gleichsam beide Nasenflügel von der knorpeligen Nasenscheidewand trennte. Auf dem weichen Gaumen und auf der rechten Wangenschleimhaut fanden sich Knötchen und Knoten von knorpelharter Konsistenz. Rhinosklerom und Lepra liessen sich ausschliessen. Die mikroskopische Untersuchung exzidiierter Hautstückchen ergab die tuberkulöse Natur der Erkrankung.

Den Grund dafür, dass Lupus pernio der Schleimhäute noch nicht als solcher beschrieben wurde, findet Siebenmann 1907 darin, dass viele Fälle als Pseudoleukämie publiziert wurden, was aus der beiderseitigen äusseren Ähnlichkeit und dem oft sich gleichenden Blutbefund erklärlich sei.

In der Literatur haben wir bis jetzt nur den ein Unikum darstellenden Siebenmannschen Fall von Lupus pernio, bei dem sich Mundschleimhaut, Nase, Rachen und Kehlkopf in typischer Weise an der Erkrankung beteiligten. Der Prozess war im Gesicht neben hochgradiger ödemartiger Infiltrierung der Augenlider und über Stamm und Extremitäten in Form von einfachen oder gefässähnlich sich verästelnden kutan-subkutan liegenden Tumorenketteln ausserordentlich stark entwickelt. Ich möchte hier auf die umfangreiche und genaue Krankengeschichte Siebenmanns verweisen, aber dessen Epikrise hier im Originale wiedergeben:

„Die **Schleimhaut** von Kehlkopf und Nase wurde sehr früh, d. h. gleichzeitig mit der Primäraffektion des Gesichts, diejenige des Rachens und der Mundhöhle etwas später in den Prozess hineinbezogen. Die Infiltrate sind in Rachen und Mund scharf umschrieben, in Nase und Larynx mehr diffus, sie verhalten sich aber alle bezüglich ihres Sitzes, Wachstums und mikroskopischen Bildes denjenigen der Kutis und Subkutis durchaus analog. Fibröses und epitheloides Gewebe mit Langhansschen Riesenzellen herrscht in den Tumoren vor, kleinzelliges Infiltrat ist spärlich vertreten; Verkäsung und Nekrosenbildung mit Zerfall kommt nur ausnahmsweise und nur in den oberflächlichsten Schichten vor; solche Erosivgeschwüre traten im Kehlkopf und in der Nase auf, heilten aber nach kurzer Dauer wieder. Die Infiltrate haben somit auch klinisch den Charakter einer gutartigen Tuberkulose oder vielmehr eines Tuberkulides; sie stimmen sowohl hierin als in ihrem mikroskopischen Bau überein mit den sog. tuberkulösen Tumoren des Larynx, welche als seltene Vorkommnisse von verschiedenen Seiten beschrieben und auch von uns sogar bei durchaus lungengesunden Erwachsenen beobachtet worden sind.

Am freien Rande der Gaumenbogen, an der hinteren Rachenwand und im Munde, hier besonders auf der Wange gegenüber der Schlusslinie der Zahnreihen und in der Unterlippe sehen wir einesteils harte, plattenförmige oder knotige Infiltrate in der Schleimhaut, deren tiefere Schichten sich stärker injizieren und deren Epithelüberzug unverändert bleibt oder sich trübt und oberflächlich verhornt; andererseits handelt es sich hier um kleine drüsenartige opalingrau durchscheinende, etwas prominente Tumoren, über welche die Mukosa sich unverändert hinüberzieht. Auch die oberflächlichen Infiltrate sind sehr hart und lassen selbst bei geschwürigem Zerfall die Sonde nicht in das Gewebe eindringen.

Wie auf der Körperoberfläche die eigentlichen Lymphdrüsen nicht miterkranken — ausser da, wo Eiterungen aufgetreten sind (Infiltration der Submaxillar- und Retromaxillardrüse bei Naseneiterung) —, so sehen wir auch in den oberen Luftwegen das adenoide Gewebe des Schlundrings sich wenig oder gar nicht beteiligen. Dieser Umstand soll deswegen noch besonders hervorgehoben werden, weil bei der Pseudoleukämie, die in differentiell-diagnostischer Hinsicht bei

einem solchen Fall wenigstens zeitweise (vergl. den Blutbefund vom 15. November) in Betracht gezogen werden muss, eine partielle oder allgemeine Vergrösserung des adenoiden Schlundringes selten zu fehlen scheint.

Dass es sich bei diesen Schleimhautveränderungen nicht um ein zufälliges Zusammentreffen mit Lupus pernio handeln kann, bedarf nach dem Mitgeteilten wohl kaum noch einer besonderen Besprechung. Immerhin soll an dieser Stelle noch einmal hervorgehoben werden:

1. dass in Haut und Schleimhaut der Prozess fast gleichzeitig aufgetreten ist;

2. dass das makroskopische Bild der kutan-subkutanen Hauttumoren mit demjenigen der mukös-submukös liegenden Schleimhautinfiltrate durchaus übereinstimmt;

3. dass alle Volumenschwankungen der Tumoren bis zu ganzlichem Verschwinden und von dort wieder bis zum späteren Zurückfallen in den alten Zustand sowohl auf der Körperoberfläche als auf den Schleimhäuten stets synchron und in gleichem Masse sich vollzogen haben.“

Bezüglich des Infektionsmodus stellt Siebenmann die traumatische Ätiologie in den Vordergrund. Der bohrende Finger spielt sicher eine Rolle, da als Stelle des Primäraffektes so häufig die Nase genannt wird; auch für die Ohrmuschel soll dies Geltung haben, ja sogar für die Entstehung von Eruptionen an entlegenen Körperstellen, wo Traumen in Form von Quetschungen eingewirkt haben. „Ein Zerfall der Hautinfiltration kommt fast ausschliesslich an der exponiertesten Stelle des Gesichts, der Nasenspitze, vor.“ Ebenso verhielt es sich in dem oben angeführten Fall von Mursin, den Jadassohn als Lupus pernio auffasst. Die gleiche traumatische Ätiologie supponiert Siebenmann dem Lupus pernio der Schleimhaut: Die meisten und ausgedehntesten Infiltrate kommen an den Stellen vor, die mehr als andere gequetscht werden, nämlich Unterlippe, Wangenschleimhaut, die Schlusslinie der oberen und unteren Zahnreihe, die Gaumenbogen, die Arygegend. „Zerfall kommt nur oberflächlich und nur da vor, wo ein beständiger oder sehr häufiger und besonders starker Druck einzuwirken pflegt.“

5. Skrofulose.

Der Name kommt nach Roth von dem lateinischen Worte *scrofa* = Saumutter, welche als Vergleichsobjekt für das schweinskopfähliche Aussehen genommen wurde, das durch die Auftreibung der seitlichen Gesichts- und Halsteile infolge der der Krankheit eigenen Drüsenanschwellungen hervorgebracht wird.

O. Heubner 1903 lässt Wunderlich sagen, „dass es um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in den Augen der wissenschaftlichen Ärzte beinahe kompromittierend gewesen sei, wenn jemand die Bezeichnung Skrofulose gebraucht habe“. Man findet nun nach Heubner gerade im Kindesalter einen Symptomenkomplex, dessen eine Hälfte, soweit er sich auf Drüsen und Knochen bezieht, der Tuberkulose ohne allen Zweifel angehört, dessen andere Hälfte sich

aber in Haut- und Schleimhauterkrankungen äussert, und für die noch heute von vielen der Name Skrofulose in Anspruch genommen wird. Trotzdem nun diese Erscheinungen auch tuberkulöser Natur sind, so hält es Heubner doch für ganz praktisch,

„den Ausdruck Skrofulose beizubehalten, weil er in der Tat eine vorwiegend dem Kindesalter eigene klinische Form der Tuberkulose umschreibt, die durch ihr besonders häufiges Vorkommen eine Sonderstellung beanspruchen darf, wenn sie auch häufig genug unmerklich in andere Verlaufsformen übergeht.“ Heubner erscheint es sogar plausibel, dass der Tuberkulöse skrofulös wird.

Nach H. Neumann 1903 tritt echte Skrofulose nur an tuberkulösen Kindern in Erscheinung. Der Autor will aber damit nicht sagen, dass jede örtliche Erscheinung der Skrofulose auch eine örtliche Tuberkulose sei. „Vielmehr ist ein Teil der skrofulösen Organerkrankungen eine schleichende Tuberkulose des betreffenden Organs, während es sich in anderen Fällen, die häufiger sind, nur um mittelbare Folgezustände einer örtlich entfernteren Tuberkulose handelt.“ Demgemäss bestreitet Neumann, dass zur skrofulösen Diathese erst die Tuberkulose hinzutritt.

Nach A. v. Sokolowski 1899 scheint kein Zweifel zu bestehen, dass die Skrofulose eine Abart der allgemeinen Gruppe tuberkulöser Erkrankungen darstelle und nur eine lokale Gestalt ausmache. Vor allem aber handele es sich um eine spezielle Empfindlichkeit des lymphatischen Apparates und der Schleimhäute zu chronischen charakteristischen Entzündungen.

Es gibt aber doch Autoren, wie z. B. Henoch 1903, die sich die Auffassung nicht nehmen lassen, dass umgekehrt die Skrofulose eine Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen abgibt und dass trotz des Widerspruches mit Bakteriologie und Chirurgie keineswegs die Identität zwischen Skrofulose und Tuberkulose feststeht, dass eben die skrofulösen zum Zerfall neigenden Produkte für die Tuberkelbazillen nur einen günstigen Nährboden abgeben. Die klinischen Unterschiede seien eben doch zu gross, als dass man beide Erkrankungen identifizieren könne. Henoch führt als Bundesgenossen seiner Ansicht Hansemann (1895 und 1898) an, welcher allen Anschauungen, nach welchen die Skrofulose eine rein tuberkulöse Infektionskrankheit sei, nicht beistimmt. Auch bei Festhalten des bazillären Standpunktes müsse anerkannt werden, dass bei den skrofulösen Affektionen die Einwirkung von pyogenen Bakterien weit häufiger sei, als die von Tuberkelbazillen.

Unbeschadet der verschiedenen ätiologischen Auffassung können wir daher sehr wohl die Skrofulose innerhalb der Besprechung der Tuberkulose abhandeln, müssen aber darauf hinweisen, dass noch ein anderer Zustand vielfach mit Skrofulose vermennt wird. Es ist das derjenige, der nach dem Vorgange von Escherich 1896 als Lymphatismus bezeichnet wurde und in der exzessiven Bildung lymphatischen Gewebes an den Orten ihres normalen Vorkommens, in chronischen Hyperplasien der Gaumen- und Rachentonsille, der Zungenbalgdrüsen, in granulösen Pharyngitiden und in Anschwellungen der Lymphdrüsen, besonders des Halses besteht, und der nach Heubner (II, S. 32) vielleicht als eine Funktion der Wachstumsentwicklung betrachtet werden kann. Schliesslich müssen noch die Ausführungen Esche-

richs aus dem Jahre 1909 herangezogen werden. Aus ihnen geht hervor, „dass die bei Skrofulose bestehende Überempfindlichkeit der Haut und Schleimhaut, auf deren Boden sich das pathognomonische Symptom der Erkrankung, die Skrofulide, entwickeln, nichts anderes ist als ein durch die aufgeschlossenen Tuberkulotoxine der Bazillen hervorgerufener Intoxikationszustand.“ Als reine Skrofulosen wären diejenigen Fälle anzusehen, bei welchen der tuberkulöse Herd latent ist und ausschliesslich die als Skrofulide bezeichneten Erscheinungen vorhanden sind. Bei Hinzutreten manifester bazillärer Krankheitsherde wäre das Wort „Skrofulo-Tuberkulose“ zu verwenden.

In letzter Zeit hat noch Paul Sittler (1909) zusammenfassende klinische Betrachtungen über Skrofulose veröffentlicht.

Die Hyperplasien der Rachentonsille, die adenoiden Vegetationen, wurden in den achtziger und neunziger Jahren des verfloßenen Jahrhunderts vielfach überhaupt als Ausdruck der Skrofulose betrachtet, auch die Gaumentonsillarhyperplasien. Es gibt heute noch Ärzte, die hierbei operative Massnahmen perhorreszieren und nur von einer medikamentösen (Lebertran etc.) oder allgemein roborierenden Behandlung einen Erfolg sehen wollen. Das Richtige dürfte, wie überall, so auch hier in der Mitte liegen.

Der Name skrofulöse Angina stammt noch aus Homolles (1876) und Isamberts (1877) Zeiten.

Die skrofulösen Ulzerationen vermögen auch Rachen und Gaumen zu ergreifen; es kann zu perforativen und Verwachsungs-Processen kommen.

Auch ist es Tatsache, dass die sogenannten Skrofulösen besonders von „eiterigen Nasenkatarrhen“ befallen werden. Henoeh (1903, S. 862) lässt die Schleimhaut-Rhinitis auf das Perichondrium und die Nasenknorpel, auf das Periost, die Muscheln und die Nasenbeine sich fortsetzen. (Auch Lewes S. Somers 1899 macht bei der chronischen Perichondritis des Septums, besonders bei Kindern, die skrofulöse Diathese verantwortlich.) Unter schmerzhafter Rötung und Schwellung der äusseren Nase kommt es zu fötidem, blutigem, eiterigem Nasenausfluss mit Ausstossung nekrotischer Knochenstücke. Die knorpelige Nasenscheidewand und die Nasenflügel ulzerieren und zerfallen, so dass es zu starken Nasendeformitäten kommt. Nach dem gleichen Autor kann von der Nasenhöhle aus auch der harte Gaumen, sowie durch Fortsetzung des Processes auf das Siebbein die Schädelbasis perforiert werden, so dass es zu letaler Meningitis kommt. Derartige Vorkommnisse werden zwar von Schech nicht bestritten, ihre Häufigkeit aber doch als nicht gross hingestellt. Differentialdiagnostisch braucht man zwar nicht bei jedem derartigen Fall in erster Linie an Syphilis zu denken, man muss aber doch recht auf seiner Hut sein.

Wie lange abseits der Kindheit die sogenannte Skrofulose bestehen kann, ist wohl nicht mit Sicherheit zu sagen. Immerhin werden auch derartige Fälle im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt beschrieben.

Ich möchte hier zwei einschlägige Fälle mitteilen:

O. Rosenthal demonstrierte 1889 einen 21 Jahre alten Mann. Patient war, eine als Kind von 5 Jahren durchgemachte Mittelohrentzündung abgerechnet, bis vor 3 Jahren gesund. Zu dieser Zeit war wegen Caries syphilitica von einem Arzte eine Ausmeisselung der Nase vorgenommen worden. Vor ungefähr 9 Wochen wandte er sich wegen Ohrensausens an einen Ohrenarzt, der ihn wegen Syphilis der Charité überwies. In der Charité wurde er von Lewin unter der Diagnose Tuberkulose den Studenten vorgestellt. Nach Verlassen des Krankenhauses ging Patient wieder zu dem ersten Arzte, der den chirurgischen Eingriff ausgeführt hatte, der wiederum die Diagnose Syphilis stellte. Dann kam der Kranke zu Rosenthal.

Der Status war folgender: „Patient ist mittelgross, ziemlich kräftig, mit gut entwickelter Muskulatur; das knöcherne Nasendach ist aufgetrieben, verdickt, nicht schmerzhaft. Im Innern ist das knorpelige Septum erhalten, das knöcherne (Vomer) nicht vorhanden, an seiner Stelle besteht eine grosse Perforation. Die Schleimhaut zeigt vereinzelte Narben, ist stellenweise gerötet und besonders die hinteren Partien sind mit ziemlich reichlichem, grauem Schleim bedeckt. Die Inspektion des Mundes ergibt einen vollständigen Defekt der Uvula, das Velum palatinum ist in der Mitte mit der hinteren Pharynxwand narbig verwachsen; auf der letzteren sieht man linkerseits und oben ein ungefähr 5-Pfennigstück grosses, oberflächliches, unregelmässig gezacktes Geschwür, das mit zähem grauen Sekret bedeckt ist, dessen Ränder hyperämisch sind, ohne stark geschwellt zu sein, und dessen Basis nach Entfernung des Sekrets eine ziemlich regelmässige, rötliche Fläche darbietet. Die ganze hintere Pharynxwand ist gerötet und verdickt, auf den hinteren Gaumenbögen bestehen vereinzelte, kleine rote Knötchen. Die Submaxillarsowie die Unterkiefergelenksdrüsen sind mässig vergrössert. Sonst bestehen nirgends am Körper Krankheitszeichen. Differenzialdiagnostisch sprach nach Rosenthal gegen eine akquirierte Syphilis die Konfiguration der Nase, nämlich die typische Sattelnase, gegen eine kongenitale Syphilis der Mangel darauf hinweisender Zeichen, wie z. B. die Hutchinson'sche Trias, gegen Tuberkulose der mangelnde Nachweis von Tuberkelbazillen und die nach 3 Wochen erfolgte Heilung des Geschwürs unter der alleinigen Medikation von Jodoforminsufflationen.

So blieb nur die Diagnose „Skrofulose“ übrig: „Die bleibende Schwellung der Nase, die in einer Bindegewebswucherung zwischen Knochen und Kutis ihren Grund hat, ist zum Unterschiede von der Syphilis, die niemals zu derartigen Verdickungen führt, ein Charakteristikum für Skrofulose.“

Das *Ulcus pharyngis scrofulosum* hat von Eduard Löri 1885 eine nähere Beschreibung erfahren. Der Autor sah dieses selten vor dem vollendeten 2. Lebensjahre; von da an wird es bis zur Pubertät immer häufiger, später wieder seltener. Das Geschwür entspricht dem Bilde im obigen Falle.

Das *Ulcus laryngis scrofulosum* ist weit seltener als das im Pharynx, und hat seinen Lieblingssitz an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopf wand und an der Innenfläche eines oder beider Giesskannenknorpel. Zumeist ist dieses mit einer dünnen Schichte schleimigen Eiters bedeckt, „nach dessen Abspülung man seinen, mit blassen und kleinen Granulationen ausgefüllten, zumeist seichten Grund zu Gesichte bekommt. Dieses Geschwür zeigt ebenso wie das skrofulöse Rachengeschwür nur eine geringe Tendenz, sich in die Tiefe auszu-

breiten, und ist nur durch die anderen gleichzeitig vorhandenen Zeichen von Skrofulose, durch seine relativ leichte Heilbarkeit und durch das Fehlen aller auf Syphilis oder Tuberkulose verdächtigen Symptome zu diagnostizieren.“

Einen ganz eigenartigen Fall verdanken wir der Beobachtung von M. A. Delahousse aus dem Jahre 1905:

Hier handelte es sich um einen 18 jährigen „skrofulösen“ jungen Mann, der früher an Drüsenschwellungen und Augenaaffektionen gelitten hat und sonst fortwährend mit Koryza zu tun hat. Seine akute Erkrankung begann plötzlich mit Nasenobstruktion, der lebhaften Schmerzen in den Kieferknochen und im Kopfe folgten. Nach 2 Tagen war die Nasenverstopfung komplett. Rhinoskopisch wird ein doppelseitiger fluktuierender roter Tumor konstatiert. Die äussere Nase ist geschwollen, auf beiden Lippen, an der rechten Kommissur mehr wie links besteht ein Herpes zoster, am nächsten Tage schiessen an den Rändern und Läppchen des linken Ohres grosse serös-blutige Blasen auf. Mittleres Fieber und schmerzhaftes, wenn auch leichte Schwellung der Zervikaldrüsen.

Nach doppelseitiger breiter Eröffnung der Septumtumoren fliesst dicker Eiter ab. Zwischen beiden Seiten besteht durch eine Perforation des knorpeligen Septum eine Kommunikation. Nach einigen Tagen sind Abszess und Herpes zoster abgeheilt, während die chronische Koryza bestehen bleibt.

Im Anschluss an diese Ausführungen muss noch auf die skrofulösen Erkrankungen der äusseren Haut hingewiesen werden, die bei Koinzidenz mit Schleimhauterscheinungen eine wesentliche diagnostische Rolle spielen können. Vornehmlich kommt der Lichen scrofulosorum in Betracht, der nach E. Riecke (1907) zum ersten Male in dem ärztlichen Berichte aus dem k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien vom Ziviljahre 1855 publizistisch zum Ausdruck kommt.

Im Jahre 1889 wurde auf dem Pariser internationalen Kongress das Leiden von der Wiener-Schule als morbus sui generis erklärt, und 1890 teilten Schweninger und Buzzi mit, dass im Anschluss an Tuberkulininjektionen sich ein konformes Exanthem beobachten lässt. Mit der Demonstration eines Falles von Hallopeau 1892 erfolgte auch französischerseits die Anerkennung des eigenartigen Krankheitsbildes als selbständiger Typus.

Von manchen Seiten wird die Zugehörigkeit akneähnlicher pustulöser Dermatosen, Akne cachecticorum, Eczema scrofulosorum behauptet; doch ist dies zweifelhaft.

Von grosser Wichtigkeit ist die ungemein grosse klinische und histologische Ähnlichkeit des Lichen scrofulosorum mit dem kleinpapulösen Syphilid = Lichen syphiliticus, eine Tatsache, die dazu führte, zwischen beiden Erkrankungen sogar eine Verwandtschaft anzunehmen, da beide bei kachektischen Personen auftreten. Man hat denn auch den Lichen syphiliticus schon als syphilitisch-tuberkulöse Mischinfektion angesprochen, eine Ansicht, die allgemein abgelehnt wird. Beide Prozesse können natürlich am gleichen Individuum vorkommen (Riecke 1907).

Diagnostik der Schleimhauttuberkulose.

Bezüglich der Diagnostik der Schleimhauttuberkulose müssen klinisches Bild, mikroskopische Untersuchung, der Behandlungserfolg und das Resultat der spezifischen Reaktionen herangezogen werden.

Klinische Diagnose.

Die miliaren Knötchen bieten hinlänglich typische bekannte Charakteristika, speziell z. B. am Gaumensegel, hinsichtlich dessen Fraenkel hervorhebt, dass man an keiner anderen Stelle des Körpers, wie an dieser, die weiteren Veränderungen der Knötchen, nämlich die Ulzerationen, mit solcher Leichtigkeit verfolgen kann, da der pathologische Prozess sich direkt vor unseren Augen abspielt.

Seifert (1899 H. B.) weist z. B. auf Isambert hin, welcher erwähnt, „dass er die Pharynxtuberkulose, nachdem er sich im ersten von ihm beobachteten Falle ihr Bild genau eingepägt hatte, sofort in den späteren Fällen als solche wiedererkannt habe: Fraenkel pflichtet ihm hierin ohne weiteres bei“¹⁾.

Der Lues gegenüber kommen bei den tuberkulösen Ulzerationen folgende Unterschiedsmerkmale in Betracht:

- I. Im allgemeinen ist:
 1. Der gewöhnliche Verlauf ein chronischer, der allerdings durch Komplikationen letal endigen kann.
 2. Es kommt manchmal spontan zur Heilung der Geschwüre.
- II. Die speziellen Charakteristika der tuberkulösen Ulzerationen sind folgende:
 1. Die Konsistenz ist eine weichere wie bei Syphilis.
 2. Die Form ist ebenso, wie beim Lupus, im Gegensatz zur Lues eine unregelmässige. Dagegen sind die Ulzerationen am Septum nasi auch rundlich, die der Syphilis repräsentieren längliche Furchen (Michelson).
 3. Hinsichtlich der Tiefe besteht im allgemeinen Seichtheit, ferner Ausdehnung in die Fläche; die Geschwüre sind nicht so buchtig, wie die spezifischen.
 4. Der Grund ist weissgrau durchschimmernd, mit blassroten bis weisslichen Granulationen, meist von Stecknadelkopfgrosse, besetzt oder mit dünnem Eiter belegt, gegenüber dem speckig, nekrotisch belegten, zerklüfteten, braunrot glänzenden Grunde derluetischen Ulzerationen.
 5. Die Ränder sind nicht oder kaum mässig infiltriert, flach und scharf gezackt, wie ausgefressen, ausgegagt, mit roten Granulationen bedeckt oder von rotem Entzündungshof umgeben gegenüber dem starren, wallartigen, unterminierten, infiltrierten Rand bei Lues.
 6. Meist in der Umgebung bestehen oder entstehen neue

¹⁾ An dieser Stelle sei auch auf die neuerliche Publikation B. Fraenkels hingewiesen (Charité-Annalen XXXIV. 1910), die mir erst nach Abschluss meiner Arbeit zu Gesicht kam.

- Knötchen, die wiederum zerfallen und sich zu neuen Geschwüren umwandeln. Nachweis von miliaren Tuberkeln.
7. Selten findet Perforation des weichen Gaumens oder Verwachsung, wie bei Syphilis, statt.
 8. Die Ausdehnung der Geschwüre erstreckt sich selten über den ganzen Schlund, wie bei Lues.

Von den ulzerativen Prozessen spielen bezüglich der Differentialdiagnostik zwischen Tuberkulose und Syphilis diejenigen der **Nase** eine hervorragende Rolle.

Befallen diese beiden Krankheiten in irgend einer Form die äussere Nase, so richtet sich das kosmetische Resultat nach dem Grade der Erkrankung.

Durch ulzeröse Prozesse kann die äussere Nase völlig zerstört werden, während andererseits z. B. nach Abheilung gummöser Infiltrationen bindegewebige Wucherungen zurückbleiben, die elephantiasisartige Formen zeigen (Mraček, Trautmann).

Von grösserer Bedeutung sind aber die Prozesse im Innern der Nase selbst, weil sie durch ihren schleichenden Verlauf das Nasengerüst allmählich und vielfach unmerklich zerstören. Die Entstehungsform ist natürlich davon abhängig, welche spezielle Teile des Naseninnern der Zerstörung anheimgefallen sind.

Man hat sich gewöhnt, für die Tuberkulose charakteristisch zu halten, dass sie die Weichteile und die Knorpel der Nase befällt, den Knochen aber gewöhnlich verschont, während die Syphilis umgekehrt die Knochenteile ergreift. Dieser Annahme nach würden die Nasenentstellungen, welche nach Abheilung dieser beiden Krankheiten zurückbleiben, schon aus ihrem charakteristischen Äusseren einen Rückschluss auf Tuberkulose oder Syphilis zulassen.

Für die Syphilis als charakteristisch gilt:

1. Die sogenannte Sattelnase (Nez de mouton oder Nez camard [Stumpfnase] de base). Nach Schech liegt der Grund für diese in einer Erkrankung der Nasenbeine selbst. Der Verlust der perpendikulären Siebbeinplatte allein führt, wie Schech Lang abstreitet, noch nicht zum Einsinken der Nasenbeine. Durch Einsinken dieser wird die Nase abgeplattet, die Nasenlöcher werden in die Höhe gezogen und so entsteht ein Bild, das in nicht zu weit vorgeschrittenem Stadium an die Neger Nase erinnert.

2. Ist die Lamina perpendicularis des Siebbeins kariös, so schiebt sich der untere bewegliche Teil der Nase unterhalb der Nasenbeine in die Apertura pyriformis hinein. Dadurch entsteht die sogenannte Lorgnennase (Nez en lorgnon - Fournier, lorgnon nicht im deutschen Sinne, sondern im Sinne von Perspektiv). Wie der kleinere Tubus eines Opernglases in den grösseren hineingeschoben ist, so schiebt sich hier der untere Teil der Nase in den oberen knöchernen hinein. Diese Form kann der Syphilis nicht allein zugeschrieben werden, denn sie wurde von Schech und Michelson auch bei traumatischen Septumabszessen beobachtet. An der Grenze zwischen knöchernem und fleischigem Teile der Nase entsteht so beiderseits eine Hautfalte, die durch Zug an der Nasenspitze sich ausgleichen lässt.

3. Das gleiche klinische Bild kann aber auch durch Einschmelzung und narbige Retraktion des Bindegewebes, das die häutige und knorpelige Nase an die Nasenbeine anfügt (Moldenhauer) entstehen. Somit können hierbei auch Knorpelerkrankungen eine Rolle spielen.

4. Kombiniert sich die Sattelnase mit der Lorgnettennase, so kommt eine Form zustande, die der Bulldoggennase entspricht. Die häutige Nase ist ohne Stütze und fällt in die Apertura pyriformis hinein. Die ganze Nase besteht aus drei kleinen Hautwülsten mit zwei kaum sichtbaren Nasenlöchern (Schech). (Solche Zustände müssen von der angeborenen Doggennase auseinandergehalten werden, welche auf einer Missbildung beruhen, wie sie von Paul Esau 1908 beschrieben wurde. Auch an die Nasendeformitäten [Verbreiterung etc.] muss erinnert werden, die von seiten der Polypen durch Druck auf die Nasenwände entstehen [Bleyl 1908].)

Es gehen bei diesen Entstellungsformen Knorpel- und Knochen-erkrankungen Hand in Hand und es ist aus der Form allein schwer zu sagen, ob Tuberkulose oder Syphilis vorliegt, und zwar um so mehr, da nach Lang (L. d. Syph. S. 340) diese beiden Erkrankungen im Befallen von Knorpel oder Knochen keineswegs diejenige gesonderte Auswahl treffen, die ihnen für gewöhnlich zugeschrieben wird. (Ich habe dies beim Lupus [S. 486] schon hervorgehoben.) Nach diesem Autor nämlich ist die durch Syphilis bedingte Erkrankung der Nasenknorpel zwar ein seltenes Vorkommnis, keinesfalls aber schliesst eine solche Syphilis aus und dokumentiert nur Tuberkulose. „Auch die allgemeine Annahme, dass der Knorpel nicht selbständig an Syphilis erkrankt, sondern dass es von der Haut oder Schleimhaut ausgehende Verschwärungsvorgänge sind, welche den Knorpel blosslegen und dadurch der Nekrose preisgeben, hat durch die jüngsten Untersuchungen eine Erschütterung erfahren. Immerhin aber ist es richtig, dass die Nasenknorpel etwas seltener an Syphilis erkranken und dass sie viel häufiger auf passivem Wege, d. i. im Anschluss von gummösen Prozessen der sie deckenden Haut bezw. Schleimhaut, zerstört werden.“

Ist nur das knorpelige Septum allein mit dem Endresultate einer Perforation erkrankt, so ist eine Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Syphilis schon deshalb kaum möglich, weil eine solche Perforation an sich der Ausdruck oder der Schlusseffekt verschiedener andersartiger Krankheiten (z. B. Infektionskrankheiten) sein kann, die mit diesen beiden absolut nichts zu tun haben¹⁾.

Die tertiären Nasenerkrankungen der erworbenen Syphilis haben mit denjenigen der kongenitalen Syphilis, die erst in späteren Lebensjahren auftreten, ein nahezu kongruentes Aussehen. Diese führen auch zu schweren Destruktionen und Deformitäten der Nase. Im Gegensatze hierzu stehen aber die kongenitalen Lueserscheinungen im frühesten Kindesalter, und vor allem gehört zu diesen die Coryza syphilitica neonatorum. Ich muss hier auf die ausgezeichneten Ausführungen hinweisen, die Paul Gastou und vor allem Carl Hochsinger über diesen Gegenstand gemacht haben. Bezüglich der Beurteilung einer Nasendeformität stellt der letzte Autor aber zunächst fest, „dass die Nase junger Säuglinge von Haus aus schon eine Art Stumpfnase darstellt, indem nämlich bei allen Neugeborenen der Nasensattel seicht und die Nasenwurzel niedrig ist“.

Man wird daher bei vorhandenem Schnupfen eines Säuglings nicht sofort auf eine Deformität auf Grund einer syphilitischen Rhinitis

¹⁾ vide meine Abhandlung „Nasendestruktionen etc.“. Arch. f. Laryngol. 1910. Band XXIII. Heft 3.

schliessen dürfen, wenn nicht andere Erscheinungen noch vorhanden sind.

Bei der Steigerung des entzündlichen Oberflächenprozesses in der Nase werden bei der syphilitischen Koryza auch die unter der Schleimhaut liegenden Knorpel- und Knochenteile ergriffen, wodurch es nach deren partieller oder genereller Nekrotisierung zu Deformationen kommt. (Ein Übergreifen der Erkrankung der Schleimhaut auf die Unterlagen lässt Leo Katz im Gegensatz hierzu bei der kongenital syphilitischen Koryza nicht gelten und betrachtet die Rhinitis nur als eine Begleiterscheinung des erkrankten knöchernen Septums.) Nach Hochsinger ist aber eine Erkrankung des Nasengerüsts zur Produktion von Verunstaltungen nicht einmal notwendig. Es genügt schon, dass durch den ausgebreiteten Entzündungsprozess die nachgiebigen Partien der äusseren Nase zur Schrumpfung gebracht werden. Auf diese Weise kommt zwischen knöcherner und häutiger Nase oder an den Nasenflügeln eine entstellende Furchenbildung oder Kontraktion zustande. Bei der tiefgreifenden Entzündung, bei der Knochen- und Knorpelteile eingeschmolzen werden, entsteht dagegen die Sattelnase. Hochsinger weist darauf hin, dass die ganze Nasenscheidewand im Fötalzustande ein Knorpelgebilde darstellt, und dass die Verknöcherung erst später stattfindet. „Nach E. Zuckerkan dl beginnt die Ossifikation der Lamina perpendicularis des Siebbeins erst mit dem 6. Monate an der Crista galli und schreitet von oben nach unten vor. Im 3. Lebensjahre erreicht die Platte als solides Knochengebilde den Vomer, aber noch lange Zeit bleibt zwischen Vomer und Perpendikularplatte eine Knorpelschichte eingelagert.“ Es ist erklärlich, dass beim neugeborenen Kinde mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse Entzündungsprozesse in der Nase viel folgenreicher sind, als später.

Von 256 hereditär syphilitischen Säuglingen, die Hochsinger beobachtete, hatten 42 eine Stumpfnase mit in toto eingesunkenen Nasenrücken, 2 Lorgnennase, 13 Sattelnase, unter diesen bestand fünfmal eine Perforation oder ein Defekt des Septums, bei 53 war das äussere Nasengerüst infolge abgelaufener Periostitis verbreitert und hyperostotisch.

Differentialdiagnostisch muss noch darauf hingewiesen werden, dass beim sporadischen Kretinismus (Myxödem) und bei der damit verwandten mongoloiden Idiotie der Säuglinge immer eine kurze und eingedrückt erscheinende Nase mit flacher und breiter Nasenwurzel vorhanden ist. Die Ursache hierfür ist nach Hochsinger in einer Wachstumsstörung der knorpelig angelegten Skeletteile des Nasengerüsts gelegen.

Man kann, wie im vorstehenden ersichtlich ist, sehr wohl Unterschiede zwischen tuberkulösen und syphilitischen Geschwüren in bezug auf ihr Äusseres feststellen, in der Hauptsache dürfte es aber wohl dem geübten Blick vorbehalten sein, eine Entscheidung zu treffen.

Man wird oft genug irreführt werden können, wenn ausser auf den Schleimhäuten die Erkrankung an den **Genitalien** besteht. Wie durch die Lokalisation allein das Finden der richtigen Diagnose Einbusse erleidet, dafür möchte ich an einen Fall von L. Wickham, 1895, erinnern. In diesem handelte es sich um einen 17 jährigen jungen

Mann, der auf dem Dorsum penis ein eirundes Geschwür mit verhärtetem Grunde hatte. Die Geschwürsfläche war ziemlich glatt, oberflächlich und mit scharfen Rändern versehen. Da ausserdem die Leisten-drüsen geschwollen, hart und unter dem Finger verschiebbar waren, so lag nichts näher, als an einen harten Schanker zu denken. Aus der Anamnese ging aber hervor, dass der Patient das Geschwür bereits seit seinem siebenten Lebensjahre hatte. Zuerst hatte sich ein weiches, bläuliches, schmerzloses Knötchen gebildet, das ohne zu ulzerieren gleichmässig wuchs, bis es vor zwei Monaten seine jetzige Grösse erreichte. Nun erst fing es vom Zentrum aus an, geschwürig zu zerfallen. Auf Grund dieser Chronizität des Leidens war die Diagnose Syphilis hinfällig geworden. Die histologische Untersuchung ergab denn auch das Bestehen einer tuberkulösen Infiltration.

Die ulzeröse Tuberkulose zeigt sich mit Vorliebe bei kleinen Mädchen und jüngeren Prostituierten (Jesionek 1904) an den Genitalien. Nach Jadassohn 1907 greifen bei letzteren die oberflächlichen Geschwürsbildungen von der Haut der Afterkerbe auf die Rektumschleimhaut und entweder über den Damm oder auch auf dem Wege einer Rekto-Vulvarfistel auf die Vulvaschleimhaut über.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit besteht bei vorhandener **Kombination von Syphilis und Tuberkulose**. Hier liegt der Schwerpunkt der Mischinfektion in der Beantwortung der Frage, welche von beiden Erkrankungen in den Vordergrund der Erscheinungen zu stehen kommt, und ob und in welcher Art eine gegenseitige Beeinflussung stattfindet.

In dieser Beziehung stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen soll eine Kombination der Tuberkulose im allgemeinen eine ernste Prognose geben.

Schech konstatiert, dass bei tuberkulösen, teilweise sogar geheilten Patienten, die sich syphilitisch infizierten, und deren Lues sich im Larynx lokalisiert hatte, das Lungenleiden einen floriden Charakter annahm und seinerseits wieder zu Kehlkopftuberkulose führte. Ich erinnere hier nur an den von O. Muck im Jahre 1907 publizierten Fall. Es handelte sich um eine initiale Lungentuberkulose, die zur Entstehung bei einer alten Lues einen günstigen Boden fand. Auf dem Substrat eines Gummi des Stimmbandes entstand ein Tuberkulom. Auf die leichte Infektionsmöglichkeit syphilitischer Prozesse mit Tuberkelbazillen hat Hansemann 1898 hingewiesen. Nach Brunelle 1889, Etienne 1896 und Patoir 1901 soll Lues allgemeine Drüsentuberkulose veranlassen können.

Nach der anderen Ansicht soll die Syphilis eine Heilwirkung auf die tuberkulösen Prozesse ausüben. So sagt z. B. Borst 1898: „Überall ist eine fibröse Metamorphose der tuberkulösen Produkte zu konstatieren.“ Diese Fragen bedürfen noch der endgültigen Beantwortung. Es geht aber daraus hervor, wie schwierig Verschmelzungsprozesse beider Krankheiten klinisch zu beurteilen sind.

Die mikroskopische Diagnose.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen und eines typischen Tuberkels im Gewebe sichert die Diagnose.

Wir müssen uns aber vor Augen halten, dass der histologische Bau eines exzidierten Gewebestückes nicht immer so charakteristisch ist, dass er nur auf eine Art gedeutet werden kann. Vielfach hängt das davon ab, welche Stelle man bei der Exzision der erkrankten Partie erwischt hatte.

In meinem Falle von tuberkulösem Tumor des rechten Aryknorpel war 1901 von Albrecht im Münchener pathologischen Institut zunächst die histologische Diagnose „chronisch entzündetes flaches Fibroepitheliom“, das heisst Entzündungsprodukte mit Hyperplasie des Epithels und Bindegewebes, gestellt worden. Weitere Untersuchungen an erneuten von der Basis des Tumors exzidierten Stücken, ergaben dann erst die richtige Diagnose. Diese fibrösen Epithelwucherungen waren nur sekundäre Ausläufer des tuberkulösen Prozesses, die bei unterbliebener weiterer Untersuchung der Krankheit die Signatur geben hätten.

Zu erwähnen ist, dass nach Grünwald 1897 unvollkommene Schnitte der Fibroepitheliome Unerfahrene sogar zur Annahme eines Karzinoms verführen, da die weit vorgetriebenen Zapfen auf halbflachen Schnitten ganz isoliert im Gewebe erscheinen.

Gussenbauer, der gewiss nicht zu den Unerfahrenen gehörte, glaubte 1883 an der endolaryngeal entfernten Partie seines tuberkulösen Larynxtumors histologisch ein Karzinom vor sich zu haben, weshalb 17 Tage später die Larynxexstirpation ausgeführt wurde. Eine zweite post operationem am herausgenommenen Kehlkopf von dem gleichen Autor vorgenommene mikroskopische Untersuchung schien den ersten Befund zu bestätigen und somit die Exstirpation zu rechtfertigen. „Durch die im Verlaufe der Krankheit auftretende Lungentuberkulose (Infiltration beider Spitzen, Kavernen in den Oberlappen), der der Patient 2 Monate post operationem verlag, sowie durch den Obduktionsbefund stütz gemacht, nahm Gussenbauer an weiteren zahlreichen Schnittpräparaten eine genauere Untersuchung vor, die das typische Bild der Tuberkulose: Tuberkeln, Verkäsung ergab. Zum Verständnis der vorherigen Diagnose setzt er auseinander, dass die papulösen Hyperplasien in der Tat so mächtig waren, dass dadurch Bilder entstehen, wie man sie in karzinomatösen Papillomen findet. Die die Tuberkel umgebenden infiltrierten Zellen hatten meist epitheloide Formen, und machten dieselben ganz den Eindruck von Zellnestern, die in dem bindegewebigen Stroma um die Blutgefässe und in den Saftkanälchen wucherten“ (Trautmann 1901). Ich verweise hier noch auf zwei von H. Hecht 1908 mitgeteilte Fälle. In dem einen war bezüglich des exzidierten Stückes eines ulzerierten Teiles der Epiglottis und eines Taschenlippentumors die histologische Diagnose zuerst auf Tuberkulose, dann auf Taschenlippenfibrom und dann auf Syphilis, im anderen Falle bezüglich einer Probeexzision aus der Nase zuerst Plattenepithelkarzinom, dann Tuberkulose gestellt worden.

Ausser durch falsche Befundsbeurteilungen können solche Diagnosen durch die Verschiedenartigkeit der einzelnen Gewebsexzisionen zustande kommen. Es ist oft der Fall, dass sich in der Umgebung oder in der Spitze eines Tumors entzündliche Erscheinungen vorfinden, die auch histologisch nicht anders gedeutet werden können. Bei Exzision eines anderen Stückes hat man die in Frage kommende primäre Er-

krankung getroffen und erhält nun einen ganz anderen histologischen Bescheid. Ferner kommen Mischinfektionen vor, so dass man bei von verschiedenen Stellen entnommenen Gewebsstückchen auch verschiedene Diagnosen, wie Tuberkulose, Lues, Karzinom bekommen kann.

Es ist daher die Forderung wohl berechtigt, 1. mehrere und genügend grosse Probeexzisionen von verschiedenen Stellen in Tiefe und Breite der erkrankten Partie zu machen und 2. dabei möglichst senkrechte Schnitte auszuführen, um einen deutlichen Überblick über die Struktur gewinnen zu können. Bei schiefen oder horizontalen Schnitten kann das Oberflächenepithel leicht für epitheliale Zapfen eines Karzinoms gehalten werden.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen Syphilis und Tuberkulose ist in vielen Fällen das mikroskopische Bild überhaupt nicht verwertbar. Jadassohn 1907 hebt hervor, dass bei den klinisch tuberkuloïden Erscheinungsformen der Lues vorzugsweise nicht bloss Riesenzellen, sondern selbst tuberkelähnliche Ansammlungen, zum Teil selbst mit zentraler Nekrose sich finden. „Auch Darier sagt (bei Fournier), dass, wenn die klinische Diagnose zwischen tertiärer Syphilis und Tuberkulose zweifelhaft, die histologische es nicht selten ebenfalls ist.“

Wo also das histologische Bild der Tuberkulose kein typisches ist, sind wir auf andere diagnostische Hilfsmittel angewiesen.

Der Nachweis der *Spirochaete pallida* ist bei Schleimhaußerkrankungen immer noch kein ständiger und ausserdem ein sehr schwieriger. Andererseits bedeutet der Fund von Tuberkelbazillen auf Geschwüren bei einem Lungentuberkulösen nicht den Ausschluss einer Kombination mit Lues.

Die Diagnose ex non juvantibus.

Reagierte ein auf Syphilis verdächtiger Krankheitsprozess auf Quecksilber und Jod mit Abheilung, so erblickte man darin einen Beweis für die Spezifität desselben. Seitdem nun aber die Heilkraft dieser Mittel auch für die Tuberkulose in Anspruch genommen wird, kann dieser Beweis nicht mehr als absoluter betrachtet werden. Schon vor lange zurückliegenden Zeiten hat man die Jod-Quecksilberbehandlung auch bei der Tuberkulose angewandt, bald mit angeblichem Erfolge, bald auch wieder in der Erkenntnis, dass das Hydrargyrum eine bestehende Tuberkulose nur verschlechtere.

1897 trat Fournier auf, der in Fällen von Tuberkulose mit der antisiphilitischen Behandlung überraschende Resultate erzielte, so dass er die Behauptung aufstellte, dass die Jod-Quecksilberbehandlung fortan als diagnostischer Prüfstein bei Lues nicht mehr zu verwerten sei. Ich habe bei Besprechung der Quecksilberintoxikation (S. 345) bereits hierauf aufmerksam gemacht und noch die gleichsinnigen Fälle von Augagneur, Galezowski und Jaquet erwähnt. Hinsichtlich der günstigen Jodwirkung gerade bei der Schleimhauttuberkulose sind die Mitteilungen von Grünberg 1907 und 1909 (vide auch S. 156), sowie von Jacques 1909 bedeutungsvoll.

Bei Vorhandensein dieser guten Wirkung von Hg und J bei Lues und Tuberkulose kann die gegenseitige Unterscheidung noch schwerer werden, als sie für gewöhnlich schon ist.

Löri hat z. B. 1882 (Löri 1885 S. 103) einen Kollegen im Verein mit Schwimmer und Kövessi an Pharynx-tuberkulose behandelt, der 6 Jahre früher, zu welcher Zeit das Leiden auftrat, trotz seines beharrlichen Leugnens jeder primären Infektion von dem genialen Hebra durch 5 Monate antisypilitisch behandelt wurde; erst nach dieser Zeit sah Hebra seinen Irrtum ein und erklärte das Leiden für Pharynx-tuberkulose. In diesem Falle scheint also die antisypilitische Behandlung auf die bestehende Tuberkulose keinen Einfluss ausgeübt zu haben.

Man kann deshalb die Vermutung nicht unterdrücken, dass in vielen erfolgreich mit Hg und J behandelten Fällen von Tuberkulose möglicherweise doch eine Mischinfektion mit Syphilis vorgelegen hat.

Jedenfalls, glaube ich, darf man sich auch heute immer noch auf den Standpunkt stellen, dass eine prompte Quecksilberheilwirkung für die syphilitische Natur des Leidens spricht.

Anders verhält es sich mit den Jodpräparaten. Insbesondere das Jodkalium hat in seiner Eigenschaft als Resorbens einen ausge dehnten heilenden Einfluss. Ich erinnere nur an Erfolge der Anwendung bei entzündlichen Prozessen der Luftwege, dann aber vor allem bei den verschiedensten Mykosen, wie Aktinomykose, Blastomykose, Sporotrichose, wo es eine geradezu spezifische Wirkung entfaltet, die ihrerseits wiederum diagnostisch verwirrt, da diese Mykosen, vornehmlich auf der Schleimhaut, die syphilitischen Produkte oft täuschend nachahmen. Endlich reagieren auch viele benigne und maligne Tumoren auf Jod.

Die spezifische Diagnose.

Bezüglich der Diagnostik der Tuberkulose stehen wir heute im Zeichen der Tuberkulinreaktionen. Diese werden in verschiedener Weise ausgeführt. Ich verweise hier auf die einschlägigen Bücher von Bandelier und Roepke, von Julius Citron und von Wolff-Eisner. In Betracht kommen die kutanen, konjunktivalen und subkutanen Tuberkulinproben. Bei der kutanen und konjunktivalen Einverleibung des Tuberkulins in Haut und Schleimhaut bleibt die Reaktion auf den Ort der Einbringung lokalisiert, während bei der subkutanen Injektion das Tuberkulin in den Kreislauf übergeht und bei Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes Fieber und Allgemeinerscheinungen auftreten. Da ersterer selbst lokal reagiert, so kann dies an sichtbar erkrankten Stellen beobachtet werden (vide S. 530 u. 531).

Die Kutanreaktionen stammen von v. Pirquet und Moro, die konjunktivale von Wolff-Eisner und Calmette, die subkutane von Koch. Lafite-Dupont und Moulinier haben 1909 noch die Rhino-Reaktion ersonnen, welche nach 18 bis 48 Stunden nach Auflegen eines mit Tuberkulin getränkten Tampons auf die Schleimhaut der unteren Muschel oder der Scheidewand der Nase in Form eines an der Applikationsstelle lokalisierten Exsudats und einer Hämorrhagie zustande kommt. Die Reaktion verschwindet nach 7—8 Tagen; sie ist schmerzlos, ohne Gefahr und kann ohne Wissen des Patienten ausgeführt werden.

Nach Bandelier und Roepke ist der Wert der Tuberkulin-diagnostik in jeder Beziehung zweifellos. „Hinsichtlich der diagnostischen Sicherheit steht die subkutane Tuberkulinprobe an erster Stelle. Die Kutanimpfung ist das Tuberkulose-Diagnostikum par excellence in der Kinderpraxis. Die Konjunktivalprobe verdient wegen ihrer Unzuverlässigkeit und der Möglichkeit von Schädigungen die grösste Einschränkung.“

Eine Allgemeinreaktion oder eine Reaktion an den mit Tuberkulin zu behandelnden Stellen lässt natürlich nur auf das Bestehen eines tuberkulösen Herdes irgendwo im Körper schliessen, obgleich nicht ausser acht gelassen werden darf, dass auch bei tuberkulosefreien Patienten infolge Tuberkulinüberempfindlichkeit eine Reaktion zustande kommen kann. Dagegen muss eine negative Reaktion gegen das Vorhandensein einer bestehenden Tuberkulose sprechen, allerdings auch wieder mit der Einschränkung, dass bei sehr kleinen tuberkulösen Herden auch eine positive Reaktion ausbleiben kann.

Zur Eruierung, ob eine Affektion der Schleimhaut tuberkulöser Natur ist oder nicht, ist die subkutane Tuberkulininjektion die geeignetste Probe. Hierbei erfolgt eine lokale Reaktion im Bereiche der erkrankten Stelle.

Ich möchte auf Jadassohn 1907 hinweisen, nach welchem „speziell der Lupus sich einige (3—6 und mehr) Stunden nach der Injektion einer wirksamen Dosis von Alttuberkulin, meist zugleich mit dem Auftreten des Fiebers oder etwas vorher, im Sinne einer akuten Entzündung verändert. Subjektive Symptome (Spannungsgefühl, Kribbeln, Brennen) leiten die Szene ein. Das lupöse Gewebe schwillt an, wird hoch- bis braunrot, ein meist ziemlich scharf begrenzter hellroter Saum mit speziell bei lockerem Unterhautzellgewebe starkem Ödem bildet sich in mehr oder weniger grossem Umfange aus, gelegentlich von dem tuberkulösen Gewebe durch eine anämische Zone getrennt. Aus erodierten oder exulzerierten Stellen findet eine starke seröse oder serös-hämorrhagische oder eitrige (aus der Nase schleimig-eitrige) Exsudation statt; überhäutete Herde können sich mit Blasen und Pusteln bedecken oder die dünne Epitheldecke wird weggeschwemmt. In den höchsten Graden kommt es (speziell an den Schleimhäuten nicht so selten) zu nekrotischem Zerfall und weissem bis grauem bis braunschwarzem Belag, gelegentlich auch zu Blutungen. In den nächsten Tagen gehen dann die akut entzündlichen Erscheinungen unter Krusten- und Schuppenbildung wieder zurück. Während der Reaktion ist die Berührungsempfindlichkeit ganz besonders an den Schleimhäuten (O. Brieger) sehr vermehrt.

Von diesem höchsten Grade der lokalen Reaktion gibt es natürlich alle möglichen Übergänge zu den schwächsten Reaktionen, bei denen nur leichte Rötung oder selbst — ohne alle objektiven Veränderungen — nur leichtes Spannungsgefühl oder Brennen etc. vorhanden ist. Diese niedrigsten Grade sind natürlich schwer zu beurteilen, zumal, wenn allgemeine Reaktion mit Fieber vorhanden ist, wobei speziell im Gesichte befindliche Hautveränderungen eine intensivere Rötung aufweisen können. Meist wird man durch wiederholte Injektionen doch zu einem sicheren Urteil kommen.

Die Stärke der Reaktion (der allgemeinen wie der lokalen) sowie die Schnelligkeit ihres Eintretens und ihre Dauer ist von der Grösse der Dosis, aber auch von der Ausdehnung und Art des tuberkulösen Prozesses und von

der Individualität des Kranken, sowie davon abhängig, ob schon vorher Tuberkulin gegeben worden ist.“

Insbesondere Neisser (1909) ist es, der die Ausführung von Tuberkulininjektionen in jedem Falle, der an Haut- oder Schleimhauttuberkulose in irgend einer Form denken lässt, als diagnostisches Mittel kategorisch fordert, da es ja gar kein anderes gibt, um oft klinisch ganz uncharakteristische Herde als das, was sie wirklich sind, zu erkennen: „Entwickelt sich eine lokale Reaktion, so handelt es sich um örtliche Tuberkulose; bleibt sie trotz richtiger Dosierung aus, so ist es keine tuberkulöse Affektion.“

Neisser geht in folgender Weise zu Werke:

„Erste Injektion von $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ mg. Bleibt jede — örtliche wie allgemeine — Reaktion aus, so bereits nach 48 Stunden zweite Injektion: $\frac{1}{2}$ mg; dann erneut dritte Injektion: 2, und schliesslich vierte Injektion: 5 mg.

Liegt von vornherein Verdacht oder ein Nachweis von Lungentuberkulose vor oder tritt auch ohne sonstigen Organbefund eine allgemeine Reaktion — als Ausdruck einer im Körper vorhandenen Tuberkulose — ein, so wird man in der Steigerung vorsichtiger sein, aber doch immer sprunghaft vorgehen müssen.

Gar zu langsam und allmählich darf nämlich die Steigerung der Dosen nicht vorgenommen werden, da sonst durch Gewöhnung die örtliche Reaktion ausbleiben kann. Natürlich muss, wo allgemeine Reaktionen eintreten, stets ein volles Abklingen aller Erscheinungen abgewartet werden, ehe zu einer neuen Injektion geschritten werden darf.“

Es ist klar, dass in den einzelnen Fällen immer noch die Wassermannsche Seroreaktion auf Syphilis ausgeführt werden muss. Denn es kann sich ja auch um Mischinfektionen von Tuberkulose und Syphilis handeln.

Ich führe einen diesbezüglichen Fall von FINDER 1909 an, in welchem es sich um ein 10 jähriges Mädchen handelte. Hier bestand eine Verbreiterung des Nasenrückens, Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel. Das aufgetriebene Septum zeigte tumorartige, schwammige, leicht blutende Granulationen. Nach Entfernung einiger Knochen-sequester erfolgte Perforation des Vomer. Die mikroskopische Untersuchung der Granulationen ergab Tuberkulose; im Nasensekret fanden sich Tuberkelbazillen; sowohl die Tuberkulinreaktion, wie auch die Wassermannsche Seroreaktion fielen positiv aus. Nach Finders Ansicht bestand in diesem Falle eine Kombination von Lues und Tuberkulose.

Wir müssen aber doch bei positiver Wassermann-Reaktion in Erwägung ziehen, dass es sich um ein früher oder latent syphilitisches Individuum handeln kann, deren manifeste Erkrankung ausschliesslich tuberkulöser Natur sein kann, um so mehr, wenn die lokale Tuberkulinreaktion einwandfrei ist. Denn eine lokale Tuberkulinreaktion bei syphilitischen Prozessen ist noch nicht literarisch mitgeteilt worden.

Andererseits ist von enormer Bedeutung, dass die Reaktionserscheinungen über den makroskopischen tuberkulösen Herd hinausgehen und alles, was noch mikroskopisch krank ist,

durch eine Zone gegen das gesunde Gewebe abgrenzen. Darauf hat Heuck 1910 aufmerksam gemacht, mit dem Hinweis, dass gerade innerhalb dieser Reaktionszone oft bei anscheinend geheiltem Herd nachher Rezidive auftreten, ebenso wie an dem anscheinend abgeheilten Herd selbst. Das Wichtigste ist aber, dass in der peripheren Reaktionszone bei histologischer Untersuchung sich stets typische Tuberkel finden, jenseits der Reaktionszone nicht mehr.

Für die Zukunft wird vielleicht noch die Ascolische Meistagminreaktion Bedeutung gewinnen, nachdem es Izar gelungen ist, diese durch eine neue Methode der Antigenbereitung auf die Tuberkulose zu übertragen. Antonio Gasharrini hat weitere Experimente angestellt und kommt zu dem Schlusse, dass wir in der Meistagminreaktion ein Mittel besitzen, um einerseits Tuberkulosekulturen, Typus humanus und bovinus voneinander zu unterscheiden, andererseits den eine Infektion bedingenden Tuberkulostypus durch Untersuchung des Blutserums auf spezifische Meistagmine zu erkennen.

Literatur.

- Abraham, Tubercle of the tonsil. Dublin Journ. of Med. Science. Oct. 1885.
 Abrahams, Rheumatische Tonsillitis. New York Med. Record. Febr. 15. 1899.
 Abbrand vide Guisez.
 Albrecht, c. v. Trautmann.
 Anzilotti, G., Sulla tubercolosi della lingua. La Clinica Chirurgica. 1906. p. 593.
 Ref. Internat. Zentralbl. f. Lar. etc. XXIII. Oct. 1907. Nr. 10. S. 375.
 Apolant, Ed., Über das gleichzeitige Vorkommen von Angina und Perityphlitis. Therapeut. Monatshefte. 1897. Nr. 2.
 Ariza, El Anfiteatro anatomico Espagnol. Tomo V. Anno 1877.
 Aron, E., Ein Weg der Infektion beim Menschen. Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 27.
 Ascoli, M., Die spezifische Meistagminreaktion. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 2 u. Nr. 7. (Korrespondenz.)
 Aue, Revue d. russ. med. Zeitschr. 1900. Nr. 5.
 Augagneur, Soc. de derm. et syphil. 20 mai 1897. Therap. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
 Avellis, Tub. Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 32 u. 33. — c. in Mor. Schmidts Lehrbuch. 1894. S. 291.
 Bachhammer, Hans, Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Archiv f. Laryngol. etc. 1910. XXIII. 3. Heft.
 Baduel, C., Néphrites à diplocoques de Fraenkel et diplococcémies consécutives à des angines tonsillaires. Revue hebdomadaire de laryngologie. 1891. Nr. 44.
 Baginsky, B., Ulcus tub. am Septum narium. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 3.
 Bandelier u. Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 4. Aufl. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag) 1910.
 Beitter (Seifert), Beitrag zur Kasuistik der tub. Larynx-tumoren. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1891.
 Bleyl, Über die Entstehung der Nasendeformität durch Polypenbildung. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XLII. 1908. S. 551.
 Borst, Physikal. med. Gesellschaft zu Würzburg. 7. Juli 1898. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 32.
 Brindel, Coryza atrophique et tuberculose des voies aériennes. Journ. d. méd. de Bordeaux 1896. c. v. Seifert 1899.
 Broca, Végétat. adén. d. naso-pharynx. IX. Kongr. f. Chir. Paris 1895. Bull. et mém. Paris 1895. c. v. Seifert 1899.
 Bronner, Adolf, London. lar. Gesellsch. Sitz. 9. Dez. 1896. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1896. S. 445.
 Browne, L., Lar. Sekt. d. IX. internat. Kongresses. Washington 1887. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. IV. S. 186.
 Bruch, Purpura rheumatica und Angina. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 45.
 Brunelle, Syph. Adenopathie. Thèse de Lille 1889. c. v. Jadassohn 1907.

- Buttersack, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 29. 1896.
- Buzenet, Chancre de la bouche, son diagnostic diffé. Paris 1858.
- Buzzi vide Schweningen.
- Cartaz, De la tuberc. nas. Paris 1887.
- Sur les tumeurs tuberculeuses du larynx. Archives de laryng. und Revue de laryng. etc. 1890. Nr. 19. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1890. S. 384.
- Casadéus, Diagnostica entre las vegetaciones sifiliticas y las tuberculosas. Rivista de Larynx. 1886. Nr. 4.
- Catti, Georg, Der pharyngo-laryngeale Typus der akuten Miliartuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 24.
- Chiari, O., Über die Tuberkulose der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45, 46, 47.
- Chvostek, Über das tuberkulöse Zungengeschwür. Allg. Wiener med. Zeitung. 1884. Nr. 19, 20, 21, 23, 25.
- Citron, Julius, Die Methoden der Immunodiagnostik und Immunotherapie und ihre praktische Verwertung. Leipzig 1910. Georg Thieme.
- Clark, Tubercular tumours of the larynx. Am. Journ. of the Med. Science. May 1895. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 917.
- Clarke, Fairlie, Solitäre Tuberkulose der Mundschleimhaut. c. v. Michelson. 1890.
- Comba, Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1900. c. v. Schötz, 1903.
- Cornil, Sur la tuberculose larvée des trois amygdales. Académie de médecine. Séance du 14 mai 1895. La Semaine médicale. 1895. Nr. 26. p. 223.
- Darier, c. v. Jadassohn 1907.
- Dehio, Petersburger med. Wochenschr. 1888. Nr. 6. c. bei Schech.
- Delahousse, M. A., Abcès double spontané de la cloison des fosses nasales avec perforation du cartilage triangulaire, consécutif à un coryza chronique chez un scrofuleux; zoster double asymétrique et hémorrhagique, concomitant. Archives de médecine et de pharmacie militaires. Tome XLVI. Paris 1905. p. 121.
- Delbanco, Zur Zungentuberkulose der Papageien. Dermatol. Zeitschr. 1905. April. Ref. Dermatol. Centralbl. VIII. Juni 1905. Nr. 9. S. 275.
- Demme, Ein Fall von primärer Kehlkopftuberkulose. Bern 1883.
- Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbazillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 15.
- Eberts, E. M., von, Tuberculoma of the Tongue. Montreal Medical Journ. March 1908. Ref. Journ. of Lar. July 1908. Vol. XXIII. Nr. 7. p. 393.
- Ehrmann, Tuberc. miliaris mucosae oris. Demonstr. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. 20. Febr. 1907. Archiv f. Dermatol. etc. Bd. 87. Heft 2 u. 3. S. 452. 1907.
- Esau, Paul, Angeborene Missbildung der Nase (Doggennase) und spangenförmige Verknöcherung des knorpeligen Septums. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen (Albers-Schönberg). Bd. XII. Heft 5. S. 304. 1908.
- Escherich, Th., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
- Esmarch, v.-Paulsen, Über Tuberkulome der Nasenhöhle. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
- Etienne, Drüsentuberkulose. Annales de Dermat. etc. 1896. c. v. Jadassohn 1907.
- Féréol, Ulc. tuberc. de la langue. Union méd. 1872.
- Finder, Tub. der Nasenhöhle mit Lues kombiniert. Berliner lar. Gesellsch. Sitz. 22. Okt. 1909. Internat. Zentralbl. XXVI. 1910. Nr. 3. S. 154 u. Sitz. 19. Nov. 1909. I. e. S. 155.
- Foa, Di una forma rara di tuberc. d. laringe. Arch. p. l. sc. med. 1885. c. b. Schech u. Hajek.
- Fournier, c. v. Chvostek 1884.
- Soc. de dermatol. et syph. 20 mai 1897. Therap. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
- Fraenkel, B., Über die Miliartuberkulose des Pharynx. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46 u. 47.
- Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Karzinom und Syphilis der oberen Luftwege. Charité-Annalen. XXXIV. (Jubiläums-) Jahrgang. Berlin 1910. August Hirschwald. p. 678—682.
- Fraenkel, E., Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachensraumes und Gehörorganen bei Lungenschwindsucht. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1881. X. Bd. I. Heft. S. 113 ff.
- Primäre Kehlkopftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 28.
- Frank u. Kunz, Tuberculosis of the frontal sinus. Internat. Zentralbl. f. Lar. etc. XI. S. 516. c. v. Gerst.

- Franks, Kendal, Dublin Journ. of Med. Science. Oct. 1885.
- Freudenthal, Arch. f. Lar. etc. 1896. Bd. V.
- Friedmann, F., Über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tub. Infektion. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. Bd. XXVIII. Heft 1.
- Galezowski, Soc. de derm. et syph. 20 mai 1897. Therapeut. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
- Gasharrini, Antonio, Die Meistagminreaktion bei der experimentellen Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
- Gastou, Paul, Le coryza syphilitique. Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles. Tome III. Nr. 3. 1904 u. als Separatmonographie unter demselben Titel. Paris 1904. O. Doin, 8, Place de l'odéon.
- Gee, Samuel, c. v. Puyaubert 1905.
- Gerber, P. H., Tuberkulose und Lupus der Nase. Heymanns Handbuch der Laryng. etc. Wien 1900. Alfred Hölder. Bd. III. 2. Hälfte. S. 901 ff.
- Gerst, Ernst, Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. etc. 1908. XXI. Bd. Heft 2. S. 309 ff.
- Gerster, Arpad, Removal of a tubercular tumor of the larynx by laryngo-pharyngotomy, with demonstration of cases. The Med. Record. 1889. April. Vol. 35. Nr. 14.
- Glas, Diffuse Tuberkulose der Mundschleimhaut. Demonstr. Wiener lar. Ges. Sitz. 2. Mai 1906. Internat. Zentralbl. f. Lar. 1907. XXIII. S. 147.
- Gosewer, Wratsch, 1898. Nr. 7.
- Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsillen als primäre Eingangspforten der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- Gougenheim et Tissier, De la phthisie laryngée pseudopolypeuse. 1888.
- Gougenheim, Papillome et tuberculose du larynx. 1889.
- Graser, Internat. Zentralbl. f. Lar. etc. 1885. S. 15. c. v. Chiari 1899.
- Grünberg, Karl, Über den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkali auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1907. Bd. LIII. 4. Heft. S. 346 ff.
- Weitere Erfahrungen über die Jod- und Quecksilberbehandlung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1909. Bd. LIX. 2. u. 3. Heft. S. 180. ff.
- Grünwald, Ludwig, Beitrag zur Chirurgie der oberen Luftwege und ihrer Adnexa. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 40 u. 41.
- Die Lehre von den Nasenerweiterungen. München. J. F. Lehmann. 2. Aufl. 1896.
- Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. 1897. S. 74.
- Guisez et Abrand Revue de Chir. Janv. 1910.
- Guisez, Nouveaux cas de tuberculose de l'oesophage. Arch. internat. de lar. etc. Tome XXIX. Nr. 2. 1910.
- Gussenbauer, Zur Kasuistik der Kehlkopfexstirpation. Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 31.
- Guttman, Paul, Tuberkelbazillen in tuberkulösen Geschwüren des weichen Gaumens. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 21.
- Hahn, Friedrich, Über Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.
- Hajek, Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Internat. klin. Rundschau 1889. Nr. 1—5.
- Tuberkulöse Larynxtumoren. Internat. klin. Rundschau. 1893. Nr. 37 und 38.
- Hallopeau, Sur un cas de lichen scrofulosorum et la nature tuberculeuse de cette affection. Annales de Dermatol. etc. 1892. III. p. 3. 284.
- Hansemann, David, Über die Tuberkulose der Mundschleimhaut. Virchows Archiv. 103. Bd. 2. Heft. S. 264. 1886.
- Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 31 u. 1898. Nr. 11.
- Hanszel, Friedrich, c. v. Chiari 1899.
- Hasslauer, Die Tumoren der Nasensecheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen. Archiv f. Laryngol. etc. 1900. X. Bd. Heft 1. S. 60—118.
- Hebra, c. v. Löri.
- Hecht, Die klinische Verwertung pathologisch-histologischer Diagnosen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1908. XLII. Nr. 11. S. 630 ff.
- Hennig, Arthur, Tub. Larynxtumoren, Laryngotomie. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 28.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald 1903. S. 858.

- Hertz, Maurycy, Ein Fall von akuter Pharynx-tuberkulose bei einem 6 jährigen Kinde. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. XIV. Heft 3. S. 576.
- Über Tuberkulose des Zahnfleisches. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1907. Nr. 7.
- Heryng, Die Heilbarkeit der Larynxphthise. 1887.
- Heubner, O., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig. Ambrosius Barth. 1903. I. Bd.
- Heuck, Diskussion zu Saathof, Über Tuberkulinbehandlung. Ärztlicher Verein München. Sitz. 3. März 1909. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. S. 1621.
- Hochsinger, Carl, Studien über die hereditäre Syphilis. Zweiter Teil. Knochen-erkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1904.
- Hollaender, Isolierte Zungentuberkulose. Berliner dermatol. Gesellsch. Sitz. 10. März 1908. Dermatol. Zeitschr. Sept. 1908. Bd. XV. Heft 9.
- Homolle, Des scrofulides graves primitives de la gorge. Paris 1876.
- Immerwahr, Ref. über Delbanco, Dermatol. Zentralbl. VIII. S. 275.
- Isambert, De la tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngé. Annal. d. mal. de l'oreille et du larynx. 1871. Tome I. p. 77. 1872. Tome II. p. 162.
- Nouveaux faits de tuberculose miliaire de la gorge. Paris 1876.
- Conférences cliniques sur les maladies du larynx. Paris. Masson. 1877.
- Izar, G., Klinische Erfahrungen mit der Meistagminreaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinokokkus und Ankylostomakrankheit. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
- Jacques Soc. franç. de Laryngol. Mai 1908. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1909. XXV. Nr. 3. S. 141.
- Jadassohn, J., Die Tuberkulose der Haut. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Alfred Hölder. Wien 1907. IV. Bd. I. Hälfte. S. 113—520.
- Jaquet, Soc. de Dermatol. etc. 20 mai 1897. Therap. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
- Jaruntowski, v., Zur Ätiologie der tuberkulösen Affektionen der Mundhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 18.
- Jesionek, Über die tuberkulöse Erkrankung der Haut und Schleimhaut im Bereiche der äusseren weiblichen Genitalien und die Beziehung der Tuberkulose zur Elephantiasis vulvae. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. 1903. Ref. Dermatol. Centralbl. VIII. Januar 1904. Nr. 4.
- Jessen, F., Die Mandeln als Eingangspforte ernster infektiöser Allgemeinerscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 23 u. Revue hebdomadaire de laryngol. etc. 1898. Nr. 37.
- Joseph, M., u. Trautmann, G. Über Tuberculosis verrucosa cutis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 12.
- Joseph, Max, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig. Georg Thieme. 1905.
- Josephsohn, Über die Frühformen der tuberkulösen Erkrankungen des Larynx im Anschluss an einen Fall juveniler Kehlkopftuberkulose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1895.
- Julliard, c. v. Chvostek 1884.
- Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
- Kahn, vide Seifert 1895.
- Karagueosiantz, G. J., Laryngoskope, Juni 1899.
- Katz, Leo, Die Krankheiten der Nasensecheidewand und ihre Behandlung. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag). 1908.
- Kidd, Percy, A case of tuberc. tumors of the larynx. Medical Times. Aug. 1884.
- Kikuzi, Mitteilungen aus der Brunsschen Klinik 1888. Bd. 3. c. v. Hahn.
- Kingsford, L., The channels of infection in tuberculosis in children. Lancet. Sept. 24. 1904.
- Kirkpatrick, E. A., Tuberc. tumor of larynx. The maritime med. news. Jan. 1896. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1896. S. 445.
- Klingmüller, Ikonographia Dermatologica. Tafel XII.
- Koch, Robert, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, die bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 33.
- König, Chirurgenkongress 1885. Verhandlungen. S. 38.
- Kövessi, c. v. Löri.
- Koschier, Hans, Über Nasentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 36 bis 42.
- Wiener lar. Gesellsch. Sitz. 8. Nov. 1900. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1901. XXXV. Nr. 1.

- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897. Alfred Hölder. XVI. Bd. I. Teil. I. Abteil. I. Hälfte. S. 267.
- Kretz, Phlegmone des Processus vermiformis im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 49.
- Kronenberg, Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.
- Krückmann, Emil, Über die Beziehungen der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virchows Archiv 1894. Bd. 138. Heft 3. S. 534.
- Küssner, B., Über primäre Tuberkulose des Gaumens. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 20 u. 21.
- Kunz, vide Frank.
- Lafite - Dupont et Moulinier, Réaction diagnostique de la tuberculine sur la muqueuse nasale. La rhino-réaction. Annales des mal. de l'oreille etc. 1909. Nr. 5. p. 560—563.
- Lake, Londoner laryngol. Gesellsch. Sitz. 8. Juni 1898. Internat. Centralbl. f. Laryngologie etc. 1899. S. 534.
- Lang, Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896.
- Laveran, Union méd. 1877. Nr. 35 et 36.
- Lermoyez, Annales de mal. de l'oreille etc. 1884. Nr. 3.
- Leven, Leonhard, Fall von Sklerodermie nach Angina. Dermatol. Centralbl. V. Nr. 4. Jan. 1902. S. 98.
- Levinger, Schwangerschaft und Kehlkopftuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.
- Lindt, Une localisation rare de la tuberculose nasale. Arch. internat. de Lar. etc. Sept.-Oct. 1908. Ref. Zeitschr. f. Lar. etc. 1909. Bd. I. Heft 5. S. 554.
- Lionville u. Vulpian c. v. Chvostek 1884.
- Lipscher, Tub. Tumor des Zungengrundes. Ges. ungar. Kehlkopf- u. Ohrenärzte. Sitz. 26. März 1903. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1904. XX. Nr. 5. S. 263.
- Löri, Eduard, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart. Ferd. Enke. 1885.
- Lohoff, Über Tracheotomie bei Larynx-tuberkulose. Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
- Lord, Prim. tubercul. of the tonsil, cheeks and lips. N. Y. med. Rec. 1893.
- Lublinski, Diskussion zu Guttman 1883.
- Über Tuberkulose des Pharynx mit Krankenvorstellung. Verein für innere Medizin in Berlin. Vortrag in der Sitz. vom 16. Febr. 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 9.
- Mackenzie, J., Tuberc. tumors of the windpipe. Med. N.-Y. Oct. 1882.
- Am. Laryngol. Assoc. May 16. 1898. Internat. Centralbl. f. Lar. etc. 1899. S. 322.
- Manasse, Paul, Über primäre Larynx-tuberkulose. Arch. f. Lar. etc. 1907. XIX. S. 240.
- Mandl, L., Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. 1872.
- Marzinowski, Über einige in den Krypten der Gaumenmandeln gefundene Bazillenarten. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXVIII. Nr. 2.
- Mejer, Heinrich, Beziehungen der Mandelentzündung zu inneren Erkrankungen. Ärztl. Verein München. Sitz. v. 11. Januar 1911. Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 13. Vereinsberichte S. 621.
- Menzer, Über Angina, Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum. Ges. der Charitéärzte in Berlin. Sitz. 28. Nov. 1901.
- Merkel, Hermann, Zur Kenntnis der primären Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
- Michel, Zur Behandlung der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1880. S. 110.
- Michelson, Paul, Über Tuberkulose der Nasen- und Mundschleimhaut. Zeitschr. f. klin. Medizin. Festschr. f. Leyden. Supplement zum XVII. Bande. 1890. S. 203 ff.
- Milliard, 1881, c. v. Hahn 1890.
- Morelli, Odontoskop 1892. Heft 6. c. v. Jaruntowski 1895.
- Morgagni, c. v. Puyaubert.
- Moulinier, vide Lafite - Dupont.
- Mraček, Die Elephantiasis infolge von Syphilis und das Syphiloma hypertrophicum diffusum. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 12 mit 15.
- Muck, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Mischform des syphil. und tub. Larynxgeschwürs. Arch. f. Lar. etc. 1907. XIX. S. 367.
- Mursin, Fall von Tuberkulose der Haut (Lupus pernio?). Demonstr. Moskauer dermatol. und venerolog. Gesellsch. 1./13. Nov. 1892. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1892. Bd. XIV. Nr. 2. S. 74/75.

- Nasse, vide Schäffer.
 Navratil, Laryngol. Beiträge. Leipzig 1871. S. 28.
 Nedopil, Über tuberkulöse Erkrankungen der Zunge. Wiener Klinik. 1881. Sept. 9. Heft.
 Neisser, A., Lupus oder tertiäre Lues? Sarkom oder primäre Lues? Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
 Neumann, H., Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin, Coblentz 1903. S. 324.
 Neumayer, H., Ein Fall von Mund-Kieferhöhlen- und Nasentuberkulose. Arch. f. Lar. etc. 1894. II. Bd. Heft 2. S. 260 ff.
 Nobl, Gaumentuberkulose. Demonstr. Wiener dermatol. Gesellsch. Sitz. 13. Jan. 1904. Arch. f. Dermatol. etc. 1904. Bd. LXIX. S. 429.
 Onodi, Primäre Tuberkulose des Septum. Ungar. laryng. Gesellsch. Sitz. 30. Jan. 1906. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1906. XXII. Nr. 9. S. 354.
 Oppenheim, Tuberkulose der Mundschleimhaut. Demonstr. Wiener dermatol. Ges. Sitz. 20. Febr. 1907. Arch. f. Dermatol. etc. 1907. Bd. LXXXVII. Heft 2 u. 3. S. 453.
 Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchows Archiv 1879. Bd. LXXVI.
 — Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1887.
 Packard, F. A., Endokarditis tonsillären Ursprungs. Boston Med. and Surg. Journ. May 25. 1899.
 Paget, c. v. Clarke.
 Panzer, Über tuberkulöse Stimmbandpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 3, 4, 5.
 Pasch, Ernst, Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. Arch. f. Lar. etc. 1905. Bd. XVII. Heft 3. S. 454.
 Patoir, Syphilis und Tuberkulose. Presse méd. 1901. S. 25. c. v. Jadassohn 1907.
 Paulsen (Esmarch), Über Tuberkulome der Nasenhöhle. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
 Portal, Anat. mediz. 527. c. v. Chvostek 1884.
 Progrebinski, Medycyna 1887. Nr. 14. c. v. Schech.
 Provera, Cesare, Un caso di ulcera tuberculare primitiva della lingua. Il Morgagni. Anno XLVIII. Parte I. Nr. 1. Gennaio 1906. p. 27.
 Puyaubert, Gaston, Ulcérations tuberculeuses chroniques du pharynx. Thèse de Toulouse 1905.
 Ranke, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. VII. c. v. Chvostek 1884.
 Reinhold, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XLVII. S. 423. c. v. Catti 1894.
 Réthi, L., Ein Fall von Tuberculose der Mundhöhle mit Durchbruch in die Nasen- und Kieferhöhle. Wiener med. Presse 1893. Nr. 19.
 — Diskussion zu Koschier, Wiener lar. Ges. Sitz. 8. Nov. 1900. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1901. XXXV. Nr. 1. S. 45.
 Ricord, c. v. Chvostek 1884.
 Riecke, E., Lichen scrophulosorum. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1907. Wien. Alfred Hölder. IV. Bd. I. Hälfte. S. 521—588.
 Riedel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. X. 1878.
 Riehl, Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 45.
 Ritter, c. v. Jaruntowski 1895.
 Roeger, Zusammenhang zwischen Angina und Endocarditis. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.
 Roepke, vide Bandelier.
 Rosenthal, O., Skrofulöse Pharynxulzeration. Demonstr. Berliner dermatol. Vereinigung. Vereinsjahr 1888/89. Sitz. 15. Jan. 1889. Archiv f. Dermatol. etc. 1890. XXII. Jahrgang. 1. u. 2. Heft. S. 166.
 Roth, Otto, Klinische Terminologie. Erlangen. Eduard Besold. 1889.
 Ruge, Tuberculose der Tonsillen. Virchows Archiv 1896. Bd. CXLIV.
 Sacaze, Arch. gén. thérap. Déc. 1893.
 Sachs, Primäre tuberkulöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf, Operation, Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 38.
 Schäffer, Max, u. Nasse, Dietrich, Tuberkelgeschwülste der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.
 Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1896.
 — Syphilis der Nase. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien. Hölder. 1900. III. Bd. Die Nase. 2. Hälfte. S. 931 ff.

- Schilling, Tuberkulose des Rachendaches. XIII. Versammlung des Vereins süd-deutscher Laryngologen. Heidelberg. 4. Juni 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38. Vereinsberichte. S. 1567.
- Schlenker, Emil, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. Virchows Archiv. 1893. Bd. CXXXIV. Heft 2. S. 247.
- Schliferowitsch, Über Tuberculose der Mundhöhle etc. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1887. Bd. XXVI. S. 527.
- Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. Julius Springer. 1894.
- Schmiegelow, Erster Bericht der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des „Commune Hosp.“ Hospitals Tidende. Marto 1885. c. b. Avellis.
- Schnitzler, Tuberculöse Tumoren im Kehlkopf. Endolaryngeale Exstirpation. Heilung. Wiener med. Presse. 1884. Nr. 44, 46.
- Schötz, P., Pharynx-tuberculose bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 42.
- Schrötter, H. v., Zur Kenntnis der Tuberkulose des Ösophagus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Herausgegeben von Prof. L. Brauer. Bd. VI. Heft III. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 45. S. 2111.
- Schurig, Über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Mandelentzündung und akutem Gelenkrheumatismus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901. Nr. 3. S. 170.
- Schweninger u. Buzzi, Brief aus Berlin. 1890. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1891. XII. Nr. 1. S. 108. c. v. Riecke.
- Schwimmer c. v. Lóri.
- Seifert, 1889, c. v. Chiari 1899.
- Seifert u. Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase etc. 1895.
- Seifert, Tuberculose und Lupus des Nasenrachenraumes und des Rachens. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien 1899. Alfred Hölder. II. Bd. Der Rachen. S. 709 ff.
- Siebenmann, F., Lupus pernio der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngol. etc. 1907. Bd. XIX. Heft 2. S. 177 ff.
- Siegert, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897. c. v. Schötz 1903.
- Sittler, Paul, Klinische Betrachtungen über Skrofulose. Würzburger Abhandlungen. IX. Bd. II. Heft. 1909.
- Sokolowski, A., Der Rachen bei Allgemeinkrankheiten. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien 1899. Alfred Hölder. II. Bd. Der Rachen. S. 685.
- c. v. Hahn 1890.
- Somers, Lewis S., N. Y. Record. Jan. 14. 1899.
- Spillmann c. v. Hahn 1890.
- Starck, Hugo, Tuberculöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit kariösen Zähnen. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 7.
- Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 5. Aufl. Bd. I. S. 356.
- Tissier, 1888, vide Gougenheim.
- Tobold, Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1866. S. 74.
- Törne, F. V., Vier Fälle von Zahnfleisch-tuberculose. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1909. XLIII. 6. Heft. S. 409.
- Tornwaldt, Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1880. Bd. XXVII. S. 586.
- Trautmann, G., Tuberculöse Larynx-tumoren. Archiv f. Laryngologie etc. 1901. Bd. XII. Heft 1.
- 1902, vide Joseph.
- Über ein von der Nase ausgehendes Syphiloma hypertrophicum diffusum faciei (Elephantiasis luetic). Archiv f. Dermatol. etc. 1902. Bd. LXIII. Heft 1.
- Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
- Türk, Ludwig, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien. Wilhelm Braumüller. 1866.
- Ullmann, The tonsils as portals of infection. New York Med. News. Jan. 26. 1901.
- Volkman, c. v. Küssner 1881.
- Vulpian u. Lionville c. v. Chvostek 1884.
- Wainwright, Mandelentzündung mit schnell tödlich verlaufender Pyämie. Brit. Med. Journ. u. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1898. Nr. 7.
- Walsham, Latente Tuberkulose der Tonsillen. Brit. Med. Journ. u. therap. Monatschr. 1898. Nr. 10.
- Weber, A., Über einen Fall von primärer Mundtuberkulose durch Infektion mit Perlsucht-bazillen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 36. S. 1785.

- Weichselbaum, A., Über Tuberculose der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Allg. Wiener med. Zeitung. 1881. Nr. 27 u. 28.
- Westenhoeffer, Über die Wege der tuberculösen Infektion im kindlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7—10.
- Wickham, L., Ein Fall von tuberculösem Geschwür des Penis. Diagnose und Behandlung. Französ. Gesellsch. f. Dermatol. u. Syph. Sitz. 18. April 1895. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1895. Bd. XX. Nr. 11. S. 609.
- Wiedemann, Das Empyem der Stirnhöhlen. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. c. v. Grünwald.
- Wieser, J., Ein Fall von primärer Nasen- und Zahnfleischtuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1909. XLIII. 9. Heft. S. 689.
- Willigk, Prager Vierteljahresschr. 1856. c. v. Chiari 1899.
- Wolff-Eisner, A., Klinische Immunitätslehre und Serodagnostik. Jena. Gustav Fischer. 1910.
- Wunderlich c. v. Heubner.
- Zandy c. v. Hertz 1907.
- Zilgien, Une complication non encore signalée de la fièvre angineuse. Revue méd. de l'Est. Oct. 1897.

XIV.

Lepra.

Die Lepra ist zwar in unseren Gegenden nicht heimisch, sie hat aber infolge des mit der ganzen Welt gesteigerten Verkehrs an Bedeutung gewonnen.

Bezüglich der Lokalisation in der Nase ist auch das Interesse für diese in den Vordergrund gerückt, seitdem Georg Sticker die primäre Infektion von der Nasenschleimhaut ausgehen lässt und geradezu von einem Primäraffekt spricht.

Im Jahre 1898 äusserte sich Sticker folgendermassen: „Dass die Lepra ihren Primäraffekt in der Nase hat, habe ich auf dem Leprakongress in Berlin 1897 gezeigt. Die Untersuchung von mehr als 400 Leprakranken, welche ich in Indien und Ägypten vornehmen und jüngst durch einige Beobachtungen in Holland erweitern konnte, ergab folgendes: Bei der überwiegenden Mehrzahl, bei mindestens 80 % aller Leprösen, findet man Veränderungen an der Nasenschleimhaut, und zwar für gewöhnlich in Form einer ulzerösen Zerstörung am knorpeligen Teile des Nasenseptums, welche später in alle Formen der chronischen, ulzerösen oder hyperplastischen Rhinitis ausarten kann und, wo ihre Heilung eintritt, wenigstens die anatomischen Defekte, meist in Form der Nasenatrophie, der Septumperforation usw. hinterlässt.

Dass diese Veränderungen an der Nase den Primäraffekt der Lepra bezeichnen, wie die Sklerose am Penis den Primäraffekt der Syphilis, geht aus den weiteren Tatsachen hervor. Der Affekt in der Nase, welcher meistens Unmassen von Leprabazillen enthält und auch nach aussen abgibt, ist die einzig konstante Veränderung bei allen Leprakranken, in allen Formen und Stadien der Krankheit. Die Affektion hat auch da den Charakter eines Geschwüres oder seiner Folgezustände, wo am ganzen Körper keine Verschwärungen von Lepromen und Lepriden sich finden; sie muss also etwas Besonderes sein. — Bei jeder Nervenlepra, mag dieselbe, äusserlich betrachtet, an den Händen, im Gesicht oder an den Füssen beginnen, findet sich die lepröse Läsion der Nasenschleimhaut ebenso regelmässig, wie bei der Knotenlepra.

Solange die Lepra nicht abgeheilt ist, enthält das Nasengeschwür stets die Leprabazillen in mehr oder weniger grossen Massen.

Allgemeinen Rezidiven und Nachschüben der Lepra gehen örtliche Störungen in der Nase häufig voran.

Die manifeste Knotenlepra beginnt meistens in der unmittelbaren Umgebung der Nase. Störungen in der Nase: Jucken, Blutungen, Katarrhe, Verschwellungen usw. sind den besten Beobachtern als jahrelange Prodrome der Lepra längst bekannt, bisher nur falsch gedeutet worden.

Das bazillenhaltige Nasengeschwür kann als einziges und mithin erstes Symptom der Lepra bei Kindern gefunden werden.“

Schon vor Sticker, wie Bergengrün mitteilt, haben Goldschmidt, Jones und Petersen plausibel zu machen versucht, dass die Nase der Weg sei, auf dem die Leprabazillen in den Körper eindringen und von dort aus ihre deletäre Wirkung entfalten.

Auch Falkao hat nach dem Sitzungsbericht vom XV. Internationalen medizinischen Kongress vom Jahre 1906 schon 1892 in Wien darauf aufmerksam gemacht, dass die trockene Nase eine Hauptklage Lepröser sei, dann auch Nasenbluten als ausgesprochene Krankheit. Oft sah er auch bei Nachkömmlingen von Leprösen, die über Nasenbluten klagten, eine kleine Ulzeration am Septum, deren Belag mehrere Male Leprabazillen aufwies. Ferner hatte er angegeben, dass Septumperforation oft lange Zeit das einzige Symptom von Lepra sei, wie er bei 4 Individuen so Lepra zwei Jahre vor der Generalisation konstatieren konnte. Nachdem diese Untersuchungen von anderer Seite bestätigt worden sind, hat Falkao persönlich in Portugal neue Erhebungen angestellt. Er hat Lepröse und solche untersucht, die wahrscheinlich Lepra bekommen werden. Die Nachkommen von Leprösen zeigten nun vielfach eine leichte Rhinitis. In 22 Fällen war die Rhinitis von kleinen Ulzerationen im Septum begleitet, die bei 17 Kranken Leprabazillen enthielten.

Alle hatten sonst keine anderen Zeichen von Lepra. Von diesen genau verfolgten Fällen sind zwei bereits an Lepratuberkulose verstorben. Sieben sind gegenwärtig leprös, die übrigen noch frei von sonstigen Leprazeichen. Bei zwei von denjenigen, die leprös wurden, waren bei den Untersuchungen keine Bazillen in den Ulzerationen gefunden worden. Immer ist das Septum der Sitz der Ulzeration.

Im Gegensatz zur Annahme eines Primäraffektes in der Nase stehen die Beobachtungen Peter Hager's, bestätigen aber, dass das Nasensekret auch schon im Frühstadium der Lepra der Verbreiter der Krankheit sein kann. Von 5 Kindern der gleichen Familie bestanden bei 2 Veränderungen und Bazillen in der Nase; bei den 3 anderen war der Befund in der Nase negativ, doch nach dem Auftreten der ersten Hautlepröme konnten auch bei diesen Kindern die Bazillen in der Nase nachgewiesen werden. Bergengrün hat, wie er angibt, selbst mehrere Fälle gesehen, in denen die Nase bei vollentwickelter Hautlepra noch lange gesund blieb und erst sehr spät sekundär erkrankte. A. v. Bergmann sagt, dass die sehr intensive Beteiligung der Nasenschleimhaut bei Lepra fraglos richtig ist, jedoch steht es fest, dass diese Beteiligung fehlen kann, oder dass sie in die Erscheinung tritt, wenn bereits Hauteruptionen vorhanden sind. Andererseits aber sind die ersten Anzeichen beginnender Nasenlepra, die jedoch für alle Fälle nicht primär zu sein braucht, oft auch zugleich die frühesten Vorboten der herannahenden Allgemeinerkrankung.

Auch Scheube bekennt sich zu der Ansicht, dass die Nasenlepra gleichzeitig mit den Hauterscheinungen auftritt oder diesen erst später

folge. Nach diesem Autor bilden sich, wie an den übrigen Schleimhäuten, z. B. im Munde, am Gaumen, im Rachen, Kehlkopf und in der Speiseröhre und wie auf der Haut, so auch in der Nase Knoten und Infiltrationen. „Infolgedessen wird die Nase verengert und undurchgängig, während die Geruchs- ebenso wie die Geschmacksempfindung sehr lange, trotz hochgradiger Veränderungen unverändert bleibt (Leloir, Glück).“ „Die auf den Schleimhäuten auftretenden Knoten zeichnen sich durch eine grosse Neigung zu Geschwürsbildung aus, welche, wenn die Infiltrationen sich von der Schleimhaut in die darunter liegenden Gewebe, Knorpel usw. fortsetzen und dann geschwürig zerfallen, zu tiefer greifenden Verheerungen, wie Einsinken der Nase, Zerstörung des Kehlkopfes usw. mit ihren Folgeerscheinungen führen kann. Auch durch Vernarbung der Geschwüre und Schrumpfung der Narben können hochgradige Verbildungen hervorgerufen werden.“

Tritt die Lepra in der Nase primär auf, so ist das klinische Bild im Anfange ein recht charakteristisches.

Nach der Schilderung Bergengrün's stellt sich unter grosser Mattigkeit mit Kältegefühl oder deutlichen Schüttelfrösten und Fieberanfällen allmählich ein Schnupfen ein. Die Nasengänge werden durch rosenrote, sammetartige Anschwellungen der gelockerten Schleimhaut verlegt, die Sekretion wird stärker, dumpfe Knochenschmerzen in der Nasenwurzel folgen, es kommt zu häufig sich wiederholenden Schwindelanfällen und zu Nasenbluten heftiger Art, zu eitrigem Ausfluss, nach Sistieren dieses zu Trockenheit, bis nach diesen Prodromen nach Monaten, oft erst nach Jahren (die Inkubationsdauer der Lepra beträgt oft 10—15 Jahre) die ersten leprösen Erscheinungen an der Haut auftreten!

In umgekehrter Weise kann die äussere Nase, die Nasenhaut, zuerst ergriffen werden und können dann die gleichen Erscheinungen in der inneren Nase entstehen oder beides geht gleichzeitig Hand in Hand. Im ersteren Falle kriechen die knotigen Infiltrate in die Nase hinein, breiten sich flächenhaft aus oder ballen sich am Septum und an den vorderen Enden der unteren Muscheln zu kugeligen Geschwülsten zusammen, wodurch ein vollkommener Nasenverschluss entsteht.

Bei primärer Entstehung im Innern der Nase ist das weitere Schicksal der Knoten dasselbe, wie bei der gleichzeitigen Haut- oder sekundären Nasenerkrankung.

Die Tumoren zerfallen geschwürig, wodurch eine erneute Sekretion stattfindet. Es entsteht Knorpel- und Knochennekrose, wodurch es zu Perforation oder Zerstörung des Septums oder zur Einschmelzung des gesamten knöchernen Nasengerüstes kommt. Die äussere Nase sinkt dann völlig ein. Merkwürdig schnell erfolgt die narbige Verheilung, woraus feste Verwachsungen und bindegewebige Schrumpfungen resultieren.

Bei den von H. T. Hollmann behandelten Fällen bestand in 75% eine vollkommene Perforation des Septums, in vielen Fällen das völlige Fehlen des knorpeligen und knöchernen Septums, ein ähnliches Bild wie bei tertiärer Syphilis.

Bei dem Beginne der Erkrankung von aussen ist das wulstige Aussehen als *facies leonina* bekannt. Die Formveränderungen, die Bergengrün anführt, sind, je nach den zerstörten Teilen, zu vergleichen mit einer Opernglasnase, einer Doggen-, Rüssel-, Neger- und Beilhiebnase. Nach vollständiger Ausstossung, sogar der Nasenbeine, kann von der ganzen Nase nur noch ein kleines Loch zurückbleiben, das in einem Falle Bergengrün's

durch Narbenschumpfung bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfes verengt war.

Glück hat nach Scheube dem äusseren Aussehen der leprösen Nase entsprechend drei Formen beschrieben:

1. Die glatte Hakennase (breit, stark, meist nach der Seite verschoben, die Spitze verlängert, und mehr oder weniger gegen die Oberlippe verbogen);

2. Die Negernase (der Rücken eingesunken, die verdickte Spitze erhoben, zwischen dieser und den tiefer stehenden verdickten Flügeln tiefe Furchen, die Nasenlöcher nach vorn umgestülpt), welche der syphilitischen Opernguckernase (Fournier) ähnelt;

3. Die Rüsselnase (Rücken und Spitze durch Knoten eingenommen, während die Infiltration der Flügel zurücktritt, die Nase daher schmaler, die Spitze länger und dicker).

Wie man sich auch zur Frage des leprösen Primäraffektes in der Nase im Sinne Sticker's stellen mag, so viel ist sicher, dass die Nasenzerstörungen ganz fürchterliche sind und dass das lepröse Nasensekret in allererster Linie die Infektionsträger verbreitet. Nach Gerber z. B. spielt letzteres ungefähr die gleiche Rolle, wie das Sputum bei der Lungenphthise, wobei aber noch der erschwerende Unterschied besteht, dass im Nasensekret die Leprabazillen viel regelmässiger und zahlreicher vorkommen und diese den Tuberkelbazillen an Resistenz überlegen sind. Nach den im Jahre 1897 und 1899 publizierten Untersuchungen Sticker's geben alle Leprakranken während der längsten Zeit ihrer Krankheit von der Nase aus Bazillen an ihre Umgebung ab. Von 153 untersuchten Kranken hatten $127 = 83\%$ Bazillen in ihrem eigentümlich leimartigen, meist spärlichen Nasensekret. Auch W. Kolle gewann ähnliche Resultate, indem er in 137 Fällen 88 mal $= 64,2\%$ Bazillen im Nasensekret nachweisen konnte.

Man muss nun zugeben, dass in allen leprös erkrankten Organen der von Hansen und Neisser entdeckte Leprabazillus zu finden ist und zwar so zahlreich, dass seine ätiologische Bedeutung nicht von der Hand zu weisen ist, obgleich die experimentellen Resultate noch keine absolut sichere Gewähr hierfür geben.

Es gibt deshalb auch Autoren, welche die Kontagiosität der Lepra für nicht so gross halten. Ich habe z. B. im Hôpital St. Louis in Paris die Leprakranken nicht isoliert zwischen Patienten mit anderen Krankheiten, wie Lupus etc., liegen sehen.

Neuerdings hat Tscherbakow seiner Meinung dahin Ausdruck gegeben, dass die Furcht vor Ansteckung bei Lepra unbegründet sei. Ungünstige Bodenverhältnisse (Sümpfe) begünstigen den Ausbruch der Krankheit, ebenso hereditäre Lues und Skrofulose. Diese interessanten Fragen harren aber noch der endgültigen Beantwortung.

Die Lepra des Rachens und Kehlkopfes ist bei den anästhetischen Formen dieser Krankheit bei dem Mangel von Schleimhautreflexen leicht zu untersuchen. Unter den klinischen Bildern ist die schon sehr früh einsetzende Geschwürsbildung auffallend, in die Uvula, Tonsillen, hintere Rachenwand, Gaumenbögen, Larynx bis in die Trachea und Bronchiolen hinab einbegriffen werden, wodurch es zu ausgedehnten Zerstörungen kommt. Durch die darauffolgenden Vernarbungsprozesse entstehen, wie bei der Syphilis, Verwachsungen der Gaumenbögen mit der hinteren Rachenwand.

Die Lepra des Kehlkopfes ist sekundär und beginnt immer am Kehldeckel. Diese Beobachtung konnte erst in neuerer Zeit (1908) wieder A. Breda machen. Auch hier sind die verschiedenen Stadien, Erythem und Katarrh, Infiltration und Knotenbildung, und schliesslich geschwüriger Zerfall vorhanden, aber bei ihrem Übergehen ineinander schwer abzugrenzen.

Wie auf der Haut, so sind ganz besonders auf der Schleimhaut die klinischen Bilder der Lepra verschieden zu interpretieren. Ganz besonders kann Syphilis und Tuberkulose vorgetäuscht werden, ganz abgesehen davon, dass Kombinationen zwischen Syphilis, Tuberkulose und Lepra vorkommen und die klinische Diagnose erschweren.

Noch schwerer wird aber die Diagnose dadurch, dass das Serum von Leprakranken Wassermann- und Tuberkulin-positiv reagiert. Eine diesbezügliche Zusammenfassung der bis 1909 publizierten Fälle stammt von J. Eliasberg, und nach diesem gehört Eitner 1906 zu den ersten, der in einem Falle von Lepra Komplementablenkung nachwies. Frugoni 1909, der gleichfalls an Leprösen Nachprüfungen machte, zieht demzufolge die Spezifität der Wassermann-Reaktion für Lues in Zweifel. Auch Eliasberg muss auf Grund seiner Untersuchungen zugeben, dass die Lepra mit dem syphilitischen Antigen das Komplement zu binden vermag, allerdings in der überwiegenden Zahl nur bei der Lepra tuberosa, während bei der Lepra nervorum nur in einer verschwindenden Zahl der Fälle die Wassermann-Reaktion positiv war. Er meint aber, dass trotzdem die eminente diagnostische Bedeutung der Wassermann-Reaktion bezüglich der Lues in keiner Weise beeinträchtigt wird, „da dort, wo die Lepra endemisch ist, deren Diagnose kaum Schwierigkeiten machen dürfte, anderswo aber sie überhaupt nicht in Frage kommt.“ Diese Fragen wurden auch 1909 auf der zweiten internationalen Leprakonferenz zu Bergen in Norwegen eingehend diskutiert. Dortselbst wurde auch ausgeführt, dass die Leprösen auf Tuberkulin meist mehr oder weniger stark reagieren und zwar spezifisch, nicht deshalb, weil zufällig nebenher Tuberkulose vorliegt. Beide Reaktionen seien aber verschieden.

Literatur.

- Bergengrün, Die lepröse Erkrankung der Nase. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. III. 2. S. 954 ff.
 Bergmann, A. v., Die Lepra. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. S. 618 ff.
 Breda, A., Die Lepra des Kehlkopfes. Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1908. Bd. 47. Nr. 10. S. 532.
 Eliasberg, J., Komplementablenkung bei Lepra mit syphilitischem Antigen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 44.
 Falkao, La rhinite lepreuse. XV. Internat. med. Kongress. Dermatol. Sektion. Sitz. v. 22. April 1906. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 81. Bd. Heft 2 u. 3. S. 223.
 Frugoni, Cesare, Syphilis und Lepra. Archiv für Dermatol. etc. 1909. Bd. XCV. Heft 2 u. 3. S. 223 ff.
 Gerber, P. H., Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabazillen. Archiv f. Laryngologie 1901. Bd. XII. S. 98.
 Goldschmidt, Die Lepra auf Madeira. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 134.
 Hager, Peter, Über die leprösen Veränderungen der oberen Luftwege. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 45.

- Hollmann, H. T., Diseases of the eye, ear, nose and throat among persons afflicted with leprosy. N. Y. Medical Journal. Oct. 26. 1907.
- Jones, Annal. Rep. of the Louisiana State Board of Health. 1881. Nr. 41. p. 102.
- Kolle, W., Mitteilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 39.
- Leprakonferenz, zweite internationale, 16.—19. Aug. 1909, Bergen in Norwegen. Originalbericht von Fr. E. Hopf, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1909. Bd. 49. Nr. 7. S. 307—337 u. von Karl Ullmann, Arch. f. Dermatol. etc. 1910. Bd. 99. 3. Heft. S. 399 ff.
- Petersen, Protokoll d. 8. Ärztetages der Ges. Livländ. Ärzte in Wenden. Aug. 1896. St. Petersburg 1897. S. 17 u. 40. c. v. Bergengrün.
- Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. Fischer. 1900.
- Sticker, Georg, Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Ägypten. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 39 u. 40.
- Über den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 42.
- Untersuchungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. XVI. 1899. S. 1.
- Tscherbakow, Ein Fall von Lepra tuberosa. Russisches Journal f. Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1907. Heft 7 u. 8. Ref. Dermat. Zentralbl. XI. Jahrgang. 1908. Jan. Nr. 4. S. 127.
-

XV.

Rhinosklerom.

Der Beginn des Rhinosklerom tritt nach P. Pieniázek gewöhnlich unter dem Bilde eines chronischen Katarrhs, der sich von der Nase auf den Rachen und dann öfters auch auf den Kehlkopf und die Luftröhre verbreitet, auf. Nach Gerber ist es eine chronische Infektionskrankheit, die sich lediglich in den oberen Luftwegen abspielt und nur bisweilen noch auf die äussere Nase und die Oberlippe übergreift. Es handelt sich also in der Hauptsache um ein Rhinopharyngosklerom, ein Name, den, wie Max Joseph mitteilt, Köbner vorgeschlagen hat.

Diese Bezeichnung hat sicher ihre Berechtigung, da der primäre Sitz der Erkrankung in den weitaus meisten Fällen sich im Nasenrachenraum befindet.

Um die Choanen herum entstehen konzentrische Infiltrationen, die sich membranartig auf den Epi- und Mesopharynx ausdehnen und dort zu Verengerungen Anlass geben, oder die nach vorne in die Nasenhöhlen fortschreiten, ohne immer die äussere Haut zu erreichen. Ausserdem kommt es aber, wie O. Chiari beschreibt, neben diffuser Infiltration zur Bildung von kleineren bis grösseren Knoten an der hinteren Fläche des Velum, nach deren Schrumpfung die Choanen auch von unten her eingeengt werden.

An den vorderen Nasenöffnungen ist nach Chiari der Ausgangspunkt des Skleroms bei weitem seltener.

Hier bilden sich rundliche oder längliche, braunrote, oft sehr harte, spontan schmerzlose, nur auf Druck schmerzhaft Knoten bis zur Grösse einer Haselnuss, welche Nasenboden, Septum, die Nasenflügel und auch die Oberlippe besetzen. In anderen Fällen sind diese Teile, wie an den Choanen, diffus infiltriert, ohne dass sie in ihrer Form absonderlich verändert werden. Auch beide Erkrankungsarten, die Knoten und die Infiltrationen, kommen gleichzeitig vor.

Das Endresultat besteht, abgesehen von ganz oberflächlichen Ulzerationen, in Verschrumpfungsprozessen und aus diesen ergeben sich je nach ihrer Lokalisation die Deformationen der Nase. Es muss aber darauf hingewiesen werden, worauf schon Pieniázek aufmerksam macht, dass diejenigen Missgestaltungen, die auf ausgebreitete

Ulzerationsvorgänge zu beziehen sind, sicherlich auf Mischinfektionen beruhen, wie von den vom gleichen Autor zitierten Fällen in denjenigen von Stukowenkow, bei dem ein grösserer Teil des Septum verloren ging, und in demjenigen von Wolkowitsch, bei dem die ganze knorpelige Nase der Zerstörung anheimfiel. Aber auch die Schrumpfung können schreckliche Verwüstungen anrichten.

„So war im Falle Mikulicz nach 16jährigem Bestehen des Leidens die knorpelige Nase, die Ober- und Unterlippe in eine gleichmässige schwielige Masse verwandelt, in der die Nase bis auf ihren knöchernen Teil spurlos verschwand und die Nasenlöcher gänzlich fehlten, während die Mundspalte zu einer nicht einmal für den kleinen Finger durchgängigen Öffnung reduziert wurde.“

Eine skleromatöse Erkrankung kann sich aber auch lange Zeit gänzlich der Beobachtung entziehen. So berichtet Fein über drei Soldaten, welche durch Monate und Jahre hindurch unter den Augen von Ärzten gedient hatten, ja sogar wegen anderer Leiden in Behandlung gestanden waren, ohne dass das Sklerom bemerkt worden wäre.

Die im Anfange oft in den Vordergrund gestellte Nasensekretion kann eine Verwechslung mit Ozäna möglich machen, und Pieniázek sagt selbst, dass ihm einige Fälle erinnerlich seien, bei welchen er jahrelang glaubte, es mit Ozäna zu tun zu haben, bis er das Entstehen skleromatöser Herde bemerkt habe. Nach Gerber ist eine systematische Nachforschung nach Sklerom — vorzüglich in den Ländern, in welchen es endemisch ist — bei allen scheinbar katarrhalischen oder auch tuberkulösen Affektionen am Platze, weil hinter diesen Bildern die bisweilen nur geringen Infiltrate oder bindegewebigen Neubildungen, besonders im Nasenrachenraum und in der Regio subglottica des Kehlkopfes sich verbergen. Eine primäre skleromatöse Erkrankung des Larynx scheint aber zu den Seltenheiten zu gehören. Die ohne bemerkenswerten Zerfall in Narbengewebe sich vollziehende Transformation, die unter Bildung neuer Infiltrate und Knoten neben Schrumpfung alter erst oft nach Jahrzehnten ihren definitiven Abschluss findet, kann auch mit Lepra und vor allem mit Syphilis differentialdiagnostisch in Betracht kommen, besonders dann, wenn eine fortlaufende Beobachtung der Erkrankung nicht stattgefunden hat.

Insbesondere ist es das kleingummöse Syphilid des Rachens, welches nach Marschik mit dem Rhinosklerom verwechselt werden kann. Dieser Autor sagt, dass diese eigenartige und seltenere Tertiärform der Syphilis sich im Gegensatz zu den häufigeren zirkumskripten gummösen Prozessen „in mehr diffuser, oberflächlicher Infiltration mit wenig Neigung zu tiefer Ulzeration, vor allem aber in der Bildung zahlreicher kleiner, warziger Exkreszenzen äussert, die entweder wie Granulationen den Boden von Geschwüren bedecken, aber auch aus der intakten Schleimhaut ohne Epithelverlust sich erheben können. Eigentümlich an dieser Erkrankung ist ferner der verhältnismässig gutartige, eminent chronisch-torpide Verlauf, obwohl, wie wir an unseren Fällen sahen, namentlich wenn die Behandlung zu spät einsetzt, der Prozess durch allmähliches Fortschreiten in die Tiefe zu erheblichen Substanzverlusten und umfangreichen Narbenkontrakturen führen kann.“ Merkwürdig ist, dass gleichzeitig, manchmal sogar

in nächster Umgebung des Krankheitsherdes, gewöhnliche, akut verlaufende Tertiärformen vorkommen können.

Die Diagnose des Rhinoskleroms gehört aber trotzdem heute nicht mehr zu den grössten Schwierigkeiten. Schon klinisch sind nach Lang die starren, scharf begrenzten Infiltrate an Haut und Schleimhaut, sowie die narbigen Schrumpfungsprozesse charakteristisch. Von ausschlaggebender Bedeutung aber ist, dass an den Krankheitsprodukten niemals die geringste regressive Metamorphose vor sich geht, was doch bei syphilitischen Erscheinungen der Fall ist.

Der bakteriologische Nachweis der spezifischen Rhinosklerombazillen durch das Mikroskop und noch besser durch das Kulturverfahren sichert die Diagnose, ferner die histologische Untersuchung mit dem Befunde von typischen Mikuliczschen Zellen. Die negative Wassermannsche Serumreaktion unterstützt den Ausschluss von Lues.

Literatur.

- Chiari, Ottokar, Die Krankheiten der Nase. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1902.
 Fein, Beitrag zur Kasuistik des Skleroms nebst Bemerkungen über die Bedeutung desselben für die Armee. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 61. 1907.
 Gerber, Das Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten und seine Bekämpfung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 392. (Serie XIV, Heft 2). Chirurgie. Nr. 108. Breitkopf u. Härtel. Leipzig. 1905.
 Joseph, Max, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. I. Teil: Hautkrankheiten. Leipzig. Georg Thieme. 1905.
 Lang, Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. S. 261.
 Marschik, Hermann, Das kleingummöse Syphilid des Rachens. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
 Pieniázek, P., Das Rhinosklerom. Heymanns Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. III. Bd. 2. Hälfte. S. 965 ff. Wien 1900. Alfred Hölder.

Ozäna.

Wir haben gesehen, dass Lepra und Sklerom in ihren klinischen Anfangsbildern eine Ozäna vortäuschen können.

Ist diese den erstgenannten Krankheiten gegenüber auch als harmlos zu bezeichnen, so ist sie doch für den Träger ein Unglück, einmal durch ihren schleichenden Verlauf, und dann auch dadurch, dass sie eine bestimmte Verunstaltung der Nase bewirkt. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob wir uns auf den Standpunkt stellen, dass die Ozäna eine von Nasennebenhöhlen-eiterungen abhängige Erkrankung oder eine genuine, selbständige ist.

Aus der grossen Literatur über diesen Gegenstand berücksichtigen wir die zusammenfassenden Monographien von Krieg und Schech und heben aus diesen das für unser Thema speziell Interessierende hervor.

Nach dem ersten Autor fällt ein grosser Teil der Patienten sofort durch die Konkavität des Nasenrückens auf, „welche sich vom noch für reizend geltenden Stumpfnäsens bis zur abstossenden Sattelnase steigern kann.“ Diese Difformität ist der durch Syphilis verursachten ganz gleich, nur kommt sie bei Ozäna ungemein viel häufiger vor und aus diesem Grunde kann auch die seltenere Syphilisnase einmal als Ozänanase fälschlicherweise gehalten werden (s. S. 523 und 524).

Nach Schech beruht die der Ozäna eigentümliche Stumpfnase auf einer Einsenkung des knöchernen Nasenrückens, wobei die Nasenwurzel sich verbreitert und abflacht, während der untere weiche Nasenteil aufwärts gezogen ist und die Nasenlöcher nach oben stehen.

Auch ohne dass nachweisbare Zerstörungen im Innern der Nase vorliegen, kommen alle möglichen Grade bis zur Sattelnase vor. Als mögliche Ursache hierfür macht Seifert geltend, dass bei der Rhinitis atrophica foetida, wenn sie sich in den ersten Lebensjahren entwickelt, durch narbige Schrumpfung des Bindegewebes, welches die häutige und knorpelige Nase an die Nasenbeine ansetzt, eine Einsenkung des Nasenrückens beobachtet wird, welche bei Erhaltensein des Septums einer syphilitischen Sattelnase täuschend ähnlich sieht. Diese äussere Ähnlichkeit der Sattelnase bei Ozäna mit derjenigen bei Syphilis weist nun tatsächlich auf einen möglichen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen hin. Man muss sich aber vor Augen halten, dass die erworbene und ererbte Syphilis ozänaartige Bilder schaffen kann, die man eben dann als Ozaena luetica bezeichnen mag, die aber mit der eigentlichen Ozäna nichts gemein hat. Ich erinnere nur an die Rhinitis syphilitica neonatorum, die in nicht behandeltem Zustande sich so äussert.

Aber auch der ursächliche Zusammenhang der „genuinen“ Ozäna mit hereditärer Syphilis wurde von Stoerk (nach Gerber cit. v. Schech) zuerst bestimmt behauptet, der in der Ozäna eine Spätform der Syphilis erblickt, die sich gegen Quecksilber refraktiv erweist.

Sticker hält nach Schech die Ozäna, „den zu Atrophie und Eintrocknung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut führenden Prozess — „die Xerose“ — für überstandene hereditäre und acquirierte Syphilis als höchst verdächtig und betrachtet denselben als metasyphilitischen Gewebsschwund, ähnlich wie die Tabes.“

Die in neuerer Zeit bei vielen Ozänakranken angestellte Wassermann-Reaktion war aber durchweg negativ.

Eine andere, nach Gerber auch bei acquirierter Syphilis vorkommende Entstellung im Verlaufe der Ozäna ist die seitlich eingedrückte oder Pince-nez oder Kneifer-Nase. „An der Grenze zwischen knöcherner und knorpeliger Nase zeigt sich bei derselben auf jeder Seite eine mehr oder weniger tiefe Delle, so dass die Nase von vorne gesehen in drei Segmente geteilt erscheint.“

Wie vielfach Nasendestruktionen, welche abgelaufene syphilitische Prozesse vortäuschen, auf ganz anderen Krankheitsprozessen beruhen, habe ich in einer eigenen Arbeit dargetan.

Literatur.

Gerber, Spätformen der hered. Syphilis in den oberen Luftwegen. 1894. c. v. Schech. Krieg, Robert, Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena) und non foetida. H. f. L. III. 1. S. 409 ff.

Schech, Philipp, Syphilis der Nase. H. f. L. III. 2. S. 931 ff.

Seifert, Über Rhinitis atrophicans. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. VII. S. 169.

Sticker, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates i. Bez. z. Syphilis. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 2. 1896. c. v. Schech.

Stoerk, c. b. Gerber.

Trautmann, G., Nasendestruktionen infolge Erkrankungen des Septum mit besonderer Berücksichtigung der Hämatome und Abszesse. Archiv für Laryngologie etc. 1910. Bd. XXIII. Heft 3.

XVI.

Sklerodermie (Morphaea).

„Als Skleroderma wird das Auftreten einer brettartigen Verhärtung der Haut bezeichnet, welche im weiteren Verlaufe zur Atrophie führt, in manchen Fällen aber ohne Hinterlassung von Spuren wieder schwinden kann. Man hat lange Zeit drei verschiedene Formen dieser Erkrankung als nicht zusammengehörig auseinandergehalten und für sich beschrieben, die diffuse Sklerodermie, die zirkumskripte Sklerodermie (*Sclérodermie en plaques*, *Morphaea*) und die Sklerodaktylie. Das kombinierte Vorkommen der einzelnen Formen sowohl, als auch insbesondere die sorgfältig ausgeführten anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre (M. Wolters) ergaben die Zusammengehörigkeit der genannten Formen mit genügender Deutlichkeit.“ (Eduard Lang.)

Das Vorkommen der Sklerodermie der Schleimhäute wurde von Auspitz 1863 in Abrede gestellt. Seitdem wurden jedoch verschiedene Fälle beobachtet und publiziert. Die Arbeiten von Lewin-Heller 1895 und von v. Notthafft 1898 über Sklerodermie der Haut berücksichtigen auch das Befallensein der Schleimhaut. Immer aber wird in den einzelnen Veröffentlichungen hervorgehoben, dass die Schleimhautsklerodermie eine Seltenheit darstelle. Luithlen 1904 bestreitet diese Seltenheit und Otto Kren, der 1909 als erster eine Monographie über die Schleimhautsklerodermie mit genauer Literaturzusammenstellung geschrieben hat, kommt zu dem Schlusse, dass diese Lokalisation in der diffusen Form der Krankheit sogar ein häufiges Vorkommen darstelle. „Allerdings tritt sie hier — wie es scheint — nicht bei Beginn der Hautaffektion auf. Im späteren Stadium der diffusen Sklerodermie und namentlich der Sklerodaktylie werden die Mundgebilde geradezu häufig ergriffen, und besonders in jenen Fällen, in welchen der Prozess im Gesicht im Stadium atrophicum steht, scheint die Sklerodermie der Mundhöhlengebilde fast zur Regel zu gehören.“

Wir haben es hier mit sekundärem Befallensein der Schleimhaut nach vorangegangener Hauterkrankung zu tun. Im Gegensatz hierzu gehören nach Kren isolierte Erkrankungen der diffusen Form auf der Schleimhaut der Mundhöhle oder der Zunge primär auftretend,

zu den allergrössten Seltenheiten. Nur ein einziger Fall, nämlich von Péliissier, sei in diesem Sinne zu deuten.

Die Schleimhautsklerodermie beginnt an der Zunge. Die Lokalisation an dieser ist infolgedessen auch die häufigste, während das Zahnfleisch am seltensten erkrankt. „Der Verlauf der Sklerodermie an der Schleimhaut ist im Gegensatz zu dem an der äusseren Haut ein bedeutend rascherer, wenn auch immerhin chronischer. Es kommen daher die Anfangsstadien nur sehr selten zur Beobachtung. Dagegen beobachtet man das Stadium der Atrophie als bleibende Veränderung der Schleimhaut häufig.“

Kren hat gelegentlich der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg in einem Demonstrationsvortrag am 20. September 1909 die Symptomatologie der Schleimhautsklerodermie folgendermassen zusammengefasst:

„Die Initialstadien der Sklerodermie in Form von Ödem und Infiltration sowie das Endstadium in Form der Atrophie finden sich auf der Schleimhaut wieder; nur ist der Verlauf der ganzen Erkrankung hier ein bedeutend rascherer als auf der Haut, so dass sich uns das Endstadium, nämlich die Atrophie, sehr viel häufiger repräsentiert als die genannten Anfangsstadien.

In manchen Fällen findet man an der Wangenschleimhaut scheibenförmige und selbst ringförmige Herde, welche im Zentrum Atrophie, gegen die Peripherie zu das Anfangsstadium der Sklerose und manchmal sogar das der primären Schwellung erkennen lassen. Öfters jedoch ist die Ausbreitung in der Mundhöhle eine diffuse und am häufigsten zeigt sich die Mundhöhle total atrophisch. Die Erscheinungen sind dabei an einzelnen Partien der Mundhöhle durch die Form der Gebilde verschieden. So sehen wir an der Wangenschleimhaut in den ersten Stadien Zahneindrücke, im Endstadium die Schleimhaut ihres normalen Turgors entbehrend, glatt, trocken und blass, selten auch fleckig pigmentiert; die Gaumenbogen sind dünn, ihre normale Wölbung ist zum Teile verstrichen. Die Arcus palatoglossus und palatopharyngeus sind schmale, oft straff gespannte, substanzarme Schleimhautduplikaturen geworden, deren Rand oft sehnigweiss glänzt. Die atrophischen Verziehungen sind dabei nicht immer symmetrisch, so dass der eine Gaumenbogen auch tiefer stehen kann als der andere.

Die Uvula, anfänglich durch Schwellung etwas vergrössert, schrumpft im atrophischen Stadium zu einem kleinen, manchmal schief gestellten, öfters auch nach vorn verzogenen Zäpfchen zusammen.

Der weiche Gaumen ist von Gefässektasien durchzogen und lässt, atrophisch geworden, sehnige, submuköse Streifen an der Oberfläche durchscheinen. Die Atrophie wird dabei zuweilen so hochgradig, dass man den Eindruck eines ausgeheilten Tonsillarabszesses gewinnt. Die Raphe des Gaumens ist vollkommen blass, fast weiss. Die Tonsillen sind durch Atrophie oft total geschwunden. Die Pharynxwand ist glatt, abgeblasst; auch bei den angestrengtesten Würgebewegungen injizieren sich sämtliche in Mitteleidenschaft gezogenen Gebilde nur sehr wenig, so dass sie niemals dunkelrot werden.

Am auffallendsten sind die Veränderungen an der Zunge und an der Lippenschleimhaut.

Die Zunge kann sowohl in ihrem Muskelkörper als auch in ihrem Schleimhautüberzug vollständig atrophisch werden, so dass sie als ganz kleines kegelförmiges Gebilde sehr wenig beweglich, ungelenk und steif erscheint. Die Papillen sind bei weit vorgeschrittenen Fällen geschwunden. Die

Zungenoberfläche ist glatt, vollkommen abgeblasst, an der Unterseite scheinen durch die atrophische Schleimhaut die venösen Gefässe deutlich durch. Das *Frenulum linguae* wird zu kurz und geht schliesslich im Schrumpfungsprozess vollkommen auf.

Durch diese Erscheinungen wird die Zunge selbstredend in allen ihren Funktionen schwer geschädigt. Die Kau- und Schluckbewegungen sind besonders schwer gestört.

Die *Gingiva* schrumpft so sehr, dass die Zähne mit ihrem *Collum* und sogar mit einem Teil ihrer *Radix* blossliegen und schliesslich ausfallen. Die *Gingiva* wird dann so atrophisch, dass sie bei auch relativ noch jungen Individuen einem senilen, zahnlosen *Alveolfortsatz* gleicht.

In ganz seltenen Fällen sieht man, dass die atrophische Schleimhaut dort wo sie einem längeren Druck ausgesetzt ist, auch Druckgeschwüre mit scharfen Rändern und kraterförmigen Substanzverlusten erzeugt.

Das *Lippenrot* ist schmal, vielfach durch radiär um den Mund gestellte Kerben geteilt, trocken, diffus oder fleckig pigmentiert. Die *Lippenschleimhaut* ist atrophisch, glatt, von ektatischen Gefässen durchzogen.

Dieselben Erscheinungen, wie sie jetzt in der Mundhöhle beschrieben worden sind, spielen sich wahrscheinlich auch im *Larynx* ab. Die in manchen Befunden vorkommende *Externusparese* dürfte eine Atrophie des betreffenden Stimmbandmuskels darstellen; wenigstens sind in einigen Fällen *Larynx*befunde beschrieben, die so zu deuten wären (*Sottas*). Genauere Beobachtungen über die entsprechenden *Larynx*erkrankungen liegen noch nicht vor; jedenfalls aber ist die bei der Sklerodermie in vorgeschrittenen Fällen stets zu beobachtende monotone und leise Sprache zum grössten Teile auf eine *Larynx*erkrankung zurückzuführen.

Die subjektiven Beschwerden rekrutieren sich aus Trockenheit im Munde, Schwierigkeit zu kauen, oftmaligem Verschlucken sowohl in den Nasenrachenraum als auch in seltenen Fällen in die Trachea und am häufigsten aus der Unmöglichkeit, den Mund normal weit zu öffnen. Diese Beschwerde ist manchmal so hochgradig, dass die Patienten nicht einmal imstande sind, Bissen in den Mund einzuführen.“

L i t e r a t u r.

Auspitz, Wiener med. Wochenschr. 1863.

Kren, Otto, Über Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. Arch. f. Dermat. etc. 1909. 95. Bd. 2. u. 3. Heft.

— Über Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle bei einigen Dermatosen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1910. Nr. 1. XLIV.

Lang, Eduard, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902. S. 378.

Lewin u. Heller, Die Sclerodermie. Eine monographische Studie. Berlin 1895.

Luithlen, Friedrich, Sclerodermie. *Mraček's* Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. III. Bd. S. 142.

Notthafft, v. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1898. S. 870.

Pélissier, c. nach Wolters. Arch. f. Dermatol. etc. 1892. c. v. Kren.

Sottas, Annales de Dermatol. etc. 1900. p. 843 et 1147. c. v. Kren.

XVII.

Rotz. (Malleus.)

Von der Rotzkrankheit werden von den **Tieren** vor allem die Einhufer, und zwar besonders die Pferde befallen; ausnahmsweise zeigt sich die Krankheit bei Löwen, Tigern, Katzen, Hunden und Ziegen.

Man unterscheidet akuten und chronischen Rotz.

Der akute Rotz des Pferdes setzt nach A. Wladimiroff und Nocard entweder direkt als solcher ein oder geht unter stürmischen Erscheinungen aus dem chronischen hervor.

Es gibt zwei Formen, den Nasen- und den Hautrotz. Beide können sich nebeneinander entwickeln.

Beim Nasenrotz treten auf der Nasenschleimhaut zahlreiche Ekchymosen auf und zwischen diesen entstehen bald bis erbsengrosse Pusteln. Nach wenigen Stunden platzen dieselben, entleeren eine serös-eitrige Flüssigkeit und werden zu kraterförmigen Geschwüren. Der Ulzerationsprozess greift hierauf so rapid um sich, dass es zu Nekrose und Abstossung der Schleimhaut, sowie zu blutig-jauchigem Nasenausfluss kommt.

Die Hauterscheinungen äussern sich in Aufschliessen von Eiterbeulen, die zu tiefen, dunkelroten, kraterförmigen Ulzerationen und zu unregelmässigen profus eiternden Wunden führen. Die Lymphgefässe werden zu wurmförmigen, zu den benachbarten Lymphdrüsen führenden Strängen, die schankrös zerfallen. Die Lymphdrüsen vereitern.

Der weit häufiger vorkommende chronische Rotz der Pferde — nach Wladimoroff ca. 90% der Fälle — zeigt auf der Haut die gleichen Erscheinungen, wie der akute, nur mehr protrahiert.

Der chronische Nasenrotz hat drei Kardinalsymptome: Geschwürsbildung, Ausfluss und Drüsenschwellung. Er unterscheidet sich vom akuten durch langsameren Vorwärtsschreiten, geringere Ausdehnung und auch durch die Tendenz zur Heilung, was bei der akuten Form nicht der Fall ist. Auch Kehlkopf und Lungen erkranken chronisch.

Beim **Menschen** ist Rotzkrankheit selten. Bis zum Jahre 1876 hat Bollinger 120 Fälle gesammelt, und W. Landgraf fügt diesen bis zum Jahre 1900 nach Referaten in den Virchow-Hirschschen Jahresberichten noch weitere 33 hinzu.

Es geht daraus hervor, dass die Empfänglichkeit für die Rotzinfektion von seiten des Menschen im allgemeinen eine geringe ist, und R. Frank weist auf die erfahrungsmässige Tatsache hin, „dass sich häufig Menschen durch lange Zeit achtlos der Infektionsgefahr aussetzen, ohne infiziert zu werden“.

Der Rotzbazillus wurde 1882 von Löffler und Schütz entdeckt. Frank hebt hervor, dass nicht nur das Sekret der Rotzgeschwüre, sondern alle Sekrete und Exkrete rotzkranker Tiere, ausnahmsweise das Blut, nicht aber die Milch und die Galle, infektiös sind.

Auch „das Fleisch rotzkranker Tiere kann infektiös sein, wenn sich in demselben Rotzherde befinden oder erkrankte Lymphdrüsen oder Lymphgefässe an demselben haften“. Es werden demgemäss vom Rotz befallen solche, die mit den infizierten Tieren, fast ausschliesslich Pferden oder mit durch diese infizierten Gegenständen zu tun haben, also Kutscher, Pferdewärter, Fleischer, Abdecker, Soldaten, Tierärzte und Ärzte. Bei Sektionen der kranken Tiere und beim bakteriologischen Arbeiten mit den Krankheitserregern kann ebenfalls eine Infektion zustande kommen. Auch von rotzkranken Menschen natürlich kann die Übertragung auf andere erfolgen.

Den Eingangsort für die Infektion bietet für gewöhnlich die verletzte Haut; gleichwohl besteht nach Experimenten an Tieren die Möglichkeit, dass auch von der unverletzten Haut aus, und zwar wahrscheinlich auf dem Wege der Haarfollikel, die Infektion stattfinden kann. Weitere Eingangspforten sind die Schleimhäute der Nase, die Augenbindehaut und die Lungen.

Beim Menschen tritt der Rotz ebenfalls akut und chronisch auf.

Der akute Rotz verläuft aber nach den einzelnen Autoren beim Menschen gewöhnlich stürmischer als beim Pferde. Mit einer Inkubationsdauer von 2 bis 3 Tagen kann er schon nach 6 bis 8 Tagen zum Tode führen, dauert aber gewöhnlich 2 bis 3 Wochen. Die längste Dauer, die beobachtet wurde, betrug 32 Tage.

Der chronische Menschenrotz dagegen ist dem chronischen Pferderotz ganz analog. Die Heilungen belaufen sich hier nach Bollinger auf 50%. Im gleichen Prozentsatz fehlen die Nasenerkrankungen und es kommt nur zu Erscheinungen auf der Haut, die in tiefliegenden beulenartigen Geschwülsten und Geschwüren bestehen. R. Frank gibt eine praktische Einteilung. Er unterscheidet:

1. den primären, lokalen und lokalbleibenden, nur in continuitate weiterschreitenden Hautrotz;
2. ebenso den primären lokalbleibenden Nasenrotz, beide mit sehr chronischem Verlaufe;
3. den primären Hautrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeininfektion, sowohl mit akutem, als subakutem und chronischem Verlaufe;
4. den primären Nasenrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeininfektion, ebenfalls mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe;
5. Allgemeininfektion mit Rotz ohne nachweisbaren primären Herd mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe.

Der akute Hautrotz beim Menschen äussert sich in roten Flecken, die sich zu pockenähnlichen Pusteln umwandeln. Diese werden zu schankkrösen Geschwüren und legen je nach ihrem Sitze die Knochen frei.

Wie beim Pferde ist auch beim Menschen der Lieblingssitz des Rotzes die Schleimhaut der Nase. Marie hat zwar unter 37 sicheren Fällen nur 7 mal die Nase verzeichnet und Landgraf berichtet, dass Hauff unter 70 Rotzfällen nur 30 Erkrankungen der Nasenschleimhaut aufgezehlt habe. Er selbst aber fand unter den von ihm gesammelten Fällen eine weit grössere Anzahl der Nasenerkrankung, nämlich 25, während bei 8 Fällen die Nase unbeteiligt war. Auch R. Frank spricht sich für die Häufigkeit des Nasenrotzes aus. Nur bleibt nach diesem Autor die primäre Erkrankung in der Nase selten als chronischer Geschwürsprozess auf die Nase lokalisiert und läuft als solcher ab; „öfter schon führt er zu absteigenden Prozessen im Rachen, der Trachea und rotziger Pneumonie, meistens führt der primäre Nasenrotz zur Metastasierung und Allgemeinintoxikation“. Das Gros der menschlichen Rotzerkrankung stellen die oben angeführte 3., 4. und 5. Gruppe der Frankschen Einteilung, welche sich infolge ihrer gemeinsamen typischen metastatischen Eiterungs- und Geschwürsprozesse nicht strikte voneinander trennen lassen.

Der Nasenrotz des Menschen äussert sich in behinderter Nasenatmung, die ihre Ursache in der Schleimhautschwellung und in der Verstopfung der Nasenhöhlen mit Sekret hat. Dieses, anfangs dünnflüssig, später dick blutig-eiterig und fötid, sickert ein- oder doppelseitig aus der Nase. Daneben schwillt unter Schmerzen die Nasenwurzel erysipelähnlich an. Diese Entzündung kann unter gangränöser Zerstörung die umliegenden Gesichtsteile ergreifen. (Welche Verwüstungen überhaupt entstehen können, davon zeugt ein von Birch-Hirschfeld gesehener Fall von Rotz, der unter Bildung pemphigusartiger Blasen an der Nasen- und Wangenhaut den grössten Teil der Gesichtshaut rasch zerstörte. Dieser Autor betont auch die Ähnlichkeit chronischer Rotzerkrankungen mit syphilitischen und tuberkulösen Prozessen.)

Die Knötchenbildung im Naseninnern lässt sich am Lebenden meist nicht beobachten. Nach den Autoren lässt sich auf eine solche nur aus den an den Nasenflügeln manchmal vorhandenen Knötchen ein Schluss ziehen. Der Zerfall der Knötchen führt zu einer ulzerösen Rhinitis. Es kommt zu Perforation und Zerstörung des knorpeligen und knöchernen Septums, sowie der übrigen Nasenknochen, zu analogen Erscheinungen an den Kopfknochen und in der Mundhöhle, zur Vereiterung der Submaxillar- und Zervikaldrüsen. Schliesslich kann unter Pyämie der Exitus erfolgen. Gerade bei dieser Erkrankung, und bei ihrem primären Entstehen an und in der Nase ist eine frühzeitige Diagnose für eine sofort einzusetzende chirurgische Behandlung notwendig.

Bei der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes des Rotzes kommen **Verwechslungen** mit anderen Erkrankungen, insbesondere im Beginne, recht häufig vor.

Der akute Rotz kann nach A. Nicolaier leicht für Typhus abdominalis, Influenza, akuten Gelenkrheumatismus, Milzbrand, eine Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern gehalten werden. Nicolaier führt einen Fall an, in dem ein Leichenwärter sich bei der Sektion eines an Rotz gestorbenen Mannes infizierte. „Bei ihm hatte sich ausser den Veränderungen an der Eintrittspforte nur eine Schwellung und weiterhin eine Vereiterung der Lymphdrüsen in der Ellenbogenbeuge entwickelt. Wäre in diesem Falle nicht die Quelle der Infektion bekannt gewesen und deshalb im Eiter nach Rotzbazillen gesucht und ihr Nachweis gelungen, so wäre wohl auch nur eine gewöhnliche Eiterung angenommen worden.“

In einem Fall Critchetts 1885, in dem es sich wahrscheinlich um einen Pemphigus der Nasenschleimhaut und der Augenbindehaut handelte, wurde die Diagnose „Rotz“ stark in Erwägung gezogen.

Der chronische Rotz wird sehr häufig, ganz besonders bei mangelnder Anamnese, als Tuberkulose oder Syphilis angesprochen.

Einem Zitate Hoffmanns zufolge hat Virchow gesagt, dass es rotzkrank Menschen gibt, die oft jahrelang von Arzt zu Arzt wandern, ohne dass man von der gefährlichen Natur ihrer Krankheit eine Ahnung hat. Ein chronischer Rotz des Mundes und der Oberlippe mit Zerstörung des weichen Gaumens und des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, sowie Geschwüren am harten Gaumen und an der Oberlippe wurde in einem Falle Hoffmanns zwei Jahre lang für Tuberkulose und Lues gehalten. In einem Falle von F. W. Andrews und James Berry wurde die Diagnose erst bei der Sektion gestellt. Intra vitam fanden sich neben Ausfluss aus der Nase und Schwellung des einen Augenlides auf der Nasenschleimhaut zahlreiche kleine gelbe „Tuberkel“. Bei der Sektion zeigten sich auch die Highmorshöhle, sowie die Lungen ergriffen. Die Schulter- und Kniehaut war mit ähnlichen „Granulationen“ übersät. In einem Falle von G. Seccombe Hett, der einen 24 jährigen Mann betraf, bestanden die während des Lebens sichtbaren Erscheinungen im Munde, Rachen und in der Nase. Die bei der Obduktion aufgefundenen Veränderungen in der Lunge und Leber hatten eine grosse Ähnlichkeit mit tertiär syphilitischen Prozessen. Solche Fälle könnte man noch in grösserer Zahl aus der Literatur anführen.

Bei der Ähnlichkeit des Rotzes mit tuberkulösen und syphilitischen Prozessen (vide oben Birch-Hirschfeld) wird also oft zugunsten dieser Krankheiten die Diagnose gestellt, die bei der Wirksamkeit von Jod und Merkur bei Rotz im einzelnen Falle nur noch mehr gefestigt erscheint. Es heisst zwar, dass diese Medikamente bei Syphilis prompt, bei Rotz viel langsamer helfen; indessen wissen wir auch, dass nicht jeder Fall von Syphilis auf die spezifische Behandlung glatt reagiert, sondern dass es auch refraktäre Fälle gibt. In der langsamen Einwirkung von J und Hg auf den Krankheitsprozess kann also schlechtweg die Diagnose „Rotz“ nicht eine sichere Stütze finden. Eine prompte Heilung auf eine Hg-Inunktionskur kann aber gleichfalls nicht für die Diagnose „Syphilis“ sprechen, nachdem Jacob Gold in einem verzweifelten, bakteriologisch als Rotz sicher gestellten Falle nach 68 Einreibungen Heilung des Patienten erzielt hatte.

Zur Ermittlung der richtigen **Diagnose** hat die bakteriologische Untersuchung herzuhalten. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass durch einfache Färbemethoden der Nachweis der Rotzbazillen nicht gelingt. Denn diese unterscheiden sich nach Nicolaier „weder durch ihre tinktoriellen, noch durch ihre morphologischen Eigenschaften von ähnlichen Mikroorganismen, die nicht selten neben ihnen in dem Sekret der Geschwüre oder dem Abszesseiter vorkommen“. Zieler fordert daher 1. den Tierversuch (Strauss'scher Versuch, erst am 7. Tage positiv!) und die gelungene Reinzüchtung der Rotzbazillen aus der käsigen Entzündung der Tunica vaginalis des Meerschweinchenhodens; 2. die positive, als Infiltrat fühlbare Hautimpfung mit Mallein. Kontrollimpfungen mit Mallein bei anderen Kranken fallen nie positiv aus, sondern bewirken höchstens eine leichte, nach 1 bis 2 Tagen verschwindende Röte; 3. den Nachweis von Malleinstoffen im Serum mit Hilfe der Komplementablenkung.

In der Veterinärmedizin hat die Komplementbindung durch Schütz und Schubert 1909 eine grosse Bedeutung gewonnen. Diese haben unter Modifikation der Bordet-Gengouschen Methodik eine spezifische Reaktion gefunden, welche feststellt, ob Sera von rotzigen oder rotzfreien Pferden stammen. Miessner und Trapp in Bromberg haben 1909 die Sera (ca. 618) aller rotzansteckungsverdächtigen Pferde der östlichen deutschen Provinzen mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion unter gleichzeitiger Anwendung der Agglutination geprüft und haben auf diese Weise alle rotzigen Pferde eines Bestandes ermittelt, ohne dass dabei eine nennenswerte Menge rotzfreier Pferde verdächtigt wurde. „Beide Methoden haben gewisse Nachteile, aber sie ergänzen sich so glücklich, dass die Nachteile der einen Methode durch die Vorzüge der anderen gedeckt werden und es empfiehlt sich demnach, stets beide Methoden zur Beurteilung gleichzeitig anzuwenden.“

Hinsichtlich der Beziehungen der Komplementbindungsmethode beim Rotz zur Syphilisreaktion sind Miessner und Trapp zu dem Schlusse gekommen, dass im Gegensatz zur Syphilis wässrige und alkoholische Organextrakte von rotzkranken und gesunden Pferden oder von anderen Tieren, sowie alkoholische Bakterienextrakte nicht verwendbar sind. Ebenso wenig geben Lipide mit rotzigen Seris eine Komplementbindung. Man erhält „lediglich beim Zusammenbringen von Bakterienflüssigkeiten bzw. deren Extrakten mit rotzigen Seris eine Reaktion und es bedarf daher kaum eines weiteren Beweises, dass die Komplementbindung beim Rotz eine spezifische biologische Reaktion darstellt, die auf der gegenseitigen Einwirkung von Antigen und Antikörper beruht. Hierin liegt ein fundamentaler Unterschied gegenüber der Syphilisreaktion. Die Komplementbindung syphilitischer Sera gelingt nicht nur beim Zusammenbringen mit Extrakten syphilitischer Organe, sondern auch gesunder Organe, ja sogar mit chemisch dargestellten lipoiden Substanzen. Es erscheint daher ausgeschlossen, beide Vorgänge miteinander zu identifizieren. Das einzige Gemeinsame, was ihnen zukommt, ist die Bindung des Komplements; die Prozesse, welche zu dieser Bindung führen, sind grundverschieden.“

Literatur.

- Andrews, F. W., and James Berry, Nose and lungs in a case of glanders. *Path. Soc. Transact. Brit. Med. Journ.* Dec. 11. 1897. *Ref. Internat. Centralbl. f. Lar. etc.* 1898. XIV. Nr. 5. p. 251.
- Berry vide Andrews.
- Birch - Hirschfeld c. v. Tillmanns, *Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.* Leipzig. Veit u. Co. 1892. S. 280.
- Bollinger, Rotz, Ziemssens *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.* III. 1874. c. v. Landgraf.
- Critchett, Essential shrinking of the conjunctiva. *Brit. Med. Journ.* Dec. 19. 1885. *Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc.* 1886. II. Nr. 10. S. 422.
- Frank, R., Rotz und Milzbrand. *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten.* Alfred Hölder. Wien 1905. II. Bd. S. 447. ff.
- Gold, Jakob, Ein Fall von Heilung des Rotzes mittelst mercurieller Behandlung (Inunktionskur) nebst einigen praktischen Bemerkungen über den Rotz und dessen Prophylaxe. *Berliner klin. Wochenschr.* 1889. Nr. 30.
- Hett, G. Seccombe, Chron. Rotz. *Demonstr. von Präparaten.* Royal Soc. of Med. Laryngol. Abteilung. Sitz. 5. Nov. 1909. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 49. S. 2218.
- Hoffmann, E., Fall von chron. Rotz des Mundes und der Oberlippe. *Demonstr. Berliner med. Gesellsch.* Sitz. 13. Mai 1908. *Münchener med. Wochenschr.* 1908. Nr. 20. S. 1107 u. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 21, sowie X. Kongress der deutschen dermat. Gesellsch. in Frankfurt a. M. 8.—10. Juni 1908. 2. Sitz. 8. Juni 1908 nachm. *Dermatol. Centralbl.* XI. 1908 Juli. Nr. 10. S. 314 u. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* 1909. Bd. 48. Nr. 8. S. 355.
- Landgraf, W., Rotz. *Heymanns Handbuch der Laryngol. etc.* Alfred Hölder. Wien 1900. III. Bd. 2. Hälfte. S. 740 ff.
- Leclainche vide Nocard.
- Marie, N. N., Gegenwärtiger Stand usw. *Arch. russes de Pathol. etc. (russisch)* 1902. c. v. Wladimiroff.
- Miessner u. Trapp, Die Komplementbindung beim Rotz und ihre Beziehung zur Syphilisreaktion. *Centralbl. f. Bakteriologie etc.* 1909. Bd. 52. 1. Abt. 1. Heft. S. 115 ff.
- Nicolaier, A., Rotz. *Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts.* Herausgegeben von v. Leyden u. F. Klemperer. II. Bd. *Infektionskrankheiten.* Berlin u. Wien. 1903. Urban u. Schwarzenberg. 23. Vorlesung. S. 782 ff.
- Nocard et Leclainche, *Les maladies microbiennes des animaux.* 2. édit. Paris 1898. c. v. Wladimiroff.
- Schubert vide Schütz.
- Schütz u. Schubert, *Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde.* 1909. Bd. 35. S. 44. c. bei Miessner u. Trapp.
- Trapp vide Miessner.
- Virchow c. v. Hoffmann.
- Wladimiroff, A., Rotz. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.* Jena. Gustav Fischer. 1903. II. Bd. S. 706 ff.
- Zieler, Fall von chron. Rotz der Haut des Gesichts und der Schleimhäute der Nase und des Mundes. *Dem. in der Sitz. der med. Sektion der Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur* vom 11. Dez. 1908. *Allg. med. Zentralzeitung.* 1909. Nr. 2.
- Ein klinisch geheilter Fall von chron. Rotz der Haut und Schleimhaut. *Dem. Med. Sektion der Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur.* Sitz. 9. Febr. 1909. *Allg. med. Zentralzeitung.* 1909. Nr. 11.

XVIII.

Milzbrand. (Anthrax.)

Man unterscheidet zwischen Haut-, Lungen- und Darmmilzbrand. Am häufigsten ist die Eingangspforte in der äusseren Haut. Man hat behauptet, dass die Milzbrandbazillen sogar durch die intakte Haut durch die Follikel einwandern können. Die Infektion findet meistens durch die in den Lederfabriken verarbeiteten Häute statt.

Bei der seltenen Milzbrandinfektion von der Schleimhaut, nach Nicolaier am häufigsten von der Konjunktival- und Nasenschleimhaut, seltener auch von der Zunge und den Tonsillen aus, „treten gleichfalls karbunkulöse Veränderungen, schmerzhaft, allmählich sich vergrössernde, mit Nekrosen besetzte Infiltrationen mit meist stark entzündeter Umgebung und Schwellung der regionären Lymphdrüsen auf“.

Bezüglich des primären Milzbrandes der Tonsillen existieren Beobachtungen von Friedrich G. Meyer und von Zia Noury Pascha und Haidar Bey aus dem Jahre 1908. (In einem Falle von Wiggins 1891 ist nur von einem Milzbrandkarbunkel der Tonsille die Rede.)

In Meyers Fall war die Diagnose auf Angina diphtherica gestellt worden, die unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Die Sektion ergab Milzbrandinfektion vom Rachen aus mit gleichzeitiger Sekundärinfektion von Eiterbakterien.

Im Falle von Zia Noury Pascha und Haidar Bey wurde die Diagnose bei dem 65 jährigen Schiffer in vivo vermittelt des Kulturverfahrens gestellt. Hier handelte es sich um primären Milzbrand der rechten Tonsille mit folgender letal endender Allgemeininfektion. Lokal bestand eine Amygdalitis und Periamygdalitis. Als Zeichen der Initialinfektion musste ein 3—4 mm grosses mit grauem nekrotischem Belag bedecktes Geschwür, das auf der rechten Tonsille hinter dem vorderen Gaumenbogen sass und erst bei der Autopsie gefunden wurde, angesehen werden. In den Schnittpräparaten durch die infizierte Tonsille waren im Bereiche des kleinen Geschwürs Substanzverluste der Epitheldecke vorhanden, und auf diesem nekrotischen Grunde fanden sich auf

der Oberfläche neben ausserordentlich zahlreichen *Leptothrix*fäden in Haufen geordnete Staphylo- und Streptokokken, in der Tiefe fehlten sie.

„Milzbrandbazillen waren spärlich sowohl innerhalb und unterhalb des nekrotischen Gewebes als auch in der Tiefe, hier nur ganz vereinzelt zu sehen.“

Die Autoren halten die Existenz einer selbständigen **Milzbrand-angina** für erwiesen, wenn auch an anderen Organen der Bazillenreichtum grösser ist als in den Tonsillen selbst. Denn die Tonsillen können als Eingangspforte die Bazillen sehr wohl passieren lassen, ohne selbst schwer lokal zu erkranken. Die Frage bezüglich des spezifischen Aussehens der Milzbrandangina beantworteten Zia Noury Pascha und Haidar Bey dahin, dass das Charakteristische nicht in den membranösen Auflagerungen und auch nicht in der Oberflächennekrotisierung oder lokal stärkeren Infiltration liegt, „sondern das Charakteristische sind das begleitende diffuse und zumal blasse Ödem als spezifische Leistung der Milzbrandbazillen und der Mangel der entzündlichen Rötung“. Im Gegensatz hierzu fehlt beim Erysipel, das die gleichen Symptome machen kann, niemals eine starke diffuse Rötung. Hat man auf Grund dieser Erscheinungen einmal den Verdacht auf Milzbrand gefasst, dann ist durch die bakteriologische Untersuchung meist leicht Gewissheit zu erlangen.

Über Milzbrand des **Kehlkopfes** finde ich nur eine einzige Beobachtung von Emil Glas 1906. In dieser scheint die Eingangspforte für die Milzbrandbazillen das erkrankte Organ selbst gewesen zu sein.

Es handelte sich um einen 41jährigen Tischler, bei dem sieben Tage vorher im besten Wohlbefinden die Erkrankung mit Mattigkeit, leichtem Frösteln und einer geringen Schwellung im Gebiete des rechten Unterkieferwinkels begann. Fünf Tage darauf zeigte sich Anschwellung des Präputium, Blutansammlung im Präputialsack und blutiger Urin. Vor drei Tagen stellten sich Übelkeit und starke Magenschmerzen ein. Bei der Aufnahme in die Klinik sprach der allgemeine Aspekt für eine schwere septische Allgemeininfektion, welche von einer phlegmonösen Endzündung des Halses ihren Ausgang genommen hat. Bei der internen Diagnose kam eine phlegmonöse Gastritis in Betracht. Der orale Befund ergab: Starke Schwellung der rechten seitlichen Pharynxschleimhaut, ödematöse Schwellung der umgebenden Partien, Ekchymosen an der Oberfläche. Der laryngoskopische Befund ergab: Starke schlappödematöse Schwellung der rechten Vallecula. Über den rechten Epiglottisrand hängt die ödematös völlig durchtränkte Schleimhaut in Form einer schlappen Blase hinüber und weist an ihrer Oberfläche zahlreiche feine Hämorrhagien auf. Die Taschenbänder erscheinen frei. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war auf *Phlegmona colli* mit kollateralem Ödem im Gebiete der gleichseitigen Vallecula gestellt. Es wurde dem zufolge rechts hinter dem hinteren Rand des Sternokleidomastoideus operativ eingegangen, wobei sich in der Tiefe ein sulzig verändertes Gewebe, aber kein Eiter fand. In der folgenden Nacht starb der Patient. Die von Dozenten Stoerk (path. Institut, Hofrat Weichselbaum) ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

„Milzbrandinfektion (von der Magenschleimhaut ausgehend?). An der Magenschleimhaut im Bereiche der hinteren Magenwand zahlreiche

miteinander konfluierende wulstige Erhebungen von graugrünlcher Färbung, welche an mehreren Stellen oberflächlich ulzeriert und im Ulzerationsbereiche schwärzlich erscheinen. Diese Veränderung erstreckt sich bis nahe an Pylorus und Kardia. Im übrigen die Magenschleimhaut ebenso wie die anderen Wandbestandteile durch ein hämorrhagisch tingiertes Ödem aufgelockert und sulzig durchfeuchtet. Diese Herde folgen in ihrer Anordnung vorwiegend der Längsfaltung des Magens. Im Magen etwa ein halber Liter mit Speisebrei gemischte hämorrhagische Flüssigkeit. Im Ösophagus und der Mundhöhle nichts Abnormes. *Aditus laryngis* und die angrenzenden *Pharynx*abschnitte hochgradig ödematös, die Schleimhaut daselbst oberflächlich durch Epithelnekrose wie grau gefleckt. Diese Veränderungen erstrecken sich beiderseits auch noch bis in den *Larynx* hinein bis knapp an die Stimmbänder. *Trachea*, *Bronchus* und Lungen zeigen nichts Auffallendes. Rechts am Halse eine Inzision in das hämorrhagische, ödematös infiltrierte kutane Gewebe. In der Bauchhöhle eine trübbrüthliche Flüssigkeit, allenthalben die Serosa mit punktförmigen bis linsengrossen Blutungen gezeichnet. Die Lymphdrüsen am Leberhilus geschwellt, schwarzrot gefärbt. Die Milz etwas schlaffer, auf das Doppelte vergrößert. Die Leber geschwellt, von etwas undeutlicher Zeichnung. Die Gallenblase maximal gefüllt, mit einer schwärzlichgrünen, schleimhaltigen Galle. Dünn- und Dickdarm zeigen nichts Abnormes. Die Nieren geschwellt, etwas schlaffer, ihre Zeichnung etwas verwischt. Harnblase nichts Abnormes. *Präputium* phimotisch; der ganze Innenraum des *Präputialsackes* von einer hämorrhagischen Flüssigkeit erfüllt, an der Oberfläche der *Glans penis* die Schleimhaut verdünnt, leicht missfärbig. Die *Leptomeningen*, besonders die *Konvexität* hämorrhagisch sulzig durchtränkt.“

Bei der genauen Angabe des Patienten, dass das Leiden im Halse begonnen habe, nimmt Emil Glas den Primäraffekt, ätiologisch als Fütterungsmilzbrand, im Gebiet des *Pharynx*, bezw. im *Aditus ad laryngem* an. Dieser *Pharynx*- und *Larynx*-anthrax ist analog dem Milzbrand gewisser Tiere, des Geflügels, des Hundes, insbesondere aber des Schweines, bei dem die Erkrankung durch Karbunkel des Rachens und der Kehlkopfschleimhaut charakterisiert ist.

Differentialdiagnostisch kommt die *Larynxphlegmone*, insbesondere die *erysipelatöse*, in Betracht.

Neben der Diagnostik durch das Mikroskop, das Kulturverfahren und den Tierversuch erscheinen nach Glas in klinischer Hinsicht folgende Punkte von Bedeutung:

„I. Die Farbe und Konsistenz des Blutes. Bei Milzbrand ist die dunkle, lackfarbene, dickflüssige Beschaffenheit des Blutes auffallend.

II. Das Fehlen des Eiters. Bei phlegmonösen Prozessen des *Larynx*, welche mit hochgradiger Schwellung des Halses einhergehen, muss man, sei es bei der Skarifikation, sei es bei Eröffnung von aussen, zumeist auf den Eiterherd stossen; bei Anthrax ergibt weder die Skarifikation noch die Inzision von aussen das Vorhandensein von Eiter.

III. Diesulzig hämorrhagische Beschaffenheit des Ödems, das schlappe hämorrhagische Ödem.“

Literatur.

- Glas, Emil, Milzbrand des Kehlkopfes. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 11.
Haidar Bey vide Zia Noury Pascha.
Meyer, Friedrich G., Milzbrandinfektion mit ungewöhnlicher Eingangspforte.
Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.
Nicolajer, A., Milzbrand. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Herausgegeben von v. Leyden und F. Klemperer. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1903. II. Bd. Infektionskrankheiten. S. 767 ff.
Stoerk c. v. Glas.
Wiggins, New York Med. Journ. 1891.
Zia Noury Pascha u. Haidar Bey, Über den Milzbrand der Tonsillen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 33.
-

XIX.

Erysipel.

Das Erysipel geht häufig von der **Nasenschleimhaut** aus. Der Infektionsort dieses rhinogenen Erysipels ist nach Georg Sticker eine wunde Stelle der Schleimhaut der Nase; „von dieser aus betritt die Infektion die Lymphbahnen des Gesichtes, um sich hier an die Grenzen der bekannten Schmetterlingsfigur zu halten oder weitere Ausdehnung am Kopf und an anderen Körperteilen zu gewinnen“. Ebenso können **Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf** primär erkranken und der Prozess auf die Nasenhöhlen und die äussere Haut übergreifen. Schliesslich kann ein kutanes Erysipel auf die Schleimhäute übergehen.

Die Erscheinungen auf der Schleimhaut äussern sich in Entzündung, Ödem und Abszessen. Oft entsteht das Erysipel in Form einer **Angina** und wandert von den Tonsillen aus in das **Ohr** und die **Nasennebenhöhlen**, sowie nach unten in den **Larynx** und in die umgebenden Regionen, wo es zu schweren Phlegmonen kommen kann.

Von grosser Bedeutung sind die Prozesse des Erysipels am **Septum nasi**, wo es sich in Hämatombildung, Perichondritis serosa und Abszess äussert.

M. Eljassohn beobachtete ein im Anschluss an Erysipel sich entwickelndes Hämatom des Septums, das nicht vereiterte. Nach der Inzision entleerte sich nur Blut. Das Bedeutungsvolle an diesem Falle ist aber, dass die Heilung unter Einsenkung des Nasenrückens erfolgte. Einen sehr interessanten Fall von seröser Perichondritis der Nasenscheidewand, die sich bei einem 10 Jahre alten Mädchen im Verlaufe eines Gesichtserysipels entwickelte, hat A. Jurasz beschrieben. Die Heilung erfolgte unter Perforation des Knorpel-septums, aber ohne äussere Entstellung. Der Autor bringt diese Erkrankung in Analogie mit der von Poncet und Ollier beschriebenen, von Tillmanns angeführten Periostitis serosa oder albuminosa der Chirurgen.

Bezüglich der Abszesse des Septums sagt Victor Lange, dass ausser den traumatischen wohl die infolge Erysipelas faciei die häufigsten sind. So präzisiert man sich die Diagnose des Erysipels gestellt werden kann, so gibt es doch Fälle von sogenannten „idio-

pathischen oder spontanen Septumabszessen“, deren entzündliche Reaktion auf die äussere Haut eine so grosse ist, dass Schwellung, Rötung und Spannung des Gesichtes (und der Augenlider) auftritt und das klinische Bild erysipelähnlich wirkt. So verhielt es sich in einem Falle von Bryson Delavan und Moure.

Einen Septumabszess nach Erysipel hat nach Lange Volto- lini gesehen. Von 8 nicht traumatischen Fällen von Arslan war einer nach Erysipel entstanden. (Ausführlicheres in meiner Arbeit 1910.)

Abszesse des Nasenseptums im Verlaufe eines Erysipels wurden eingehend von L. Wróblewski (55 jähriger Herr) und J. Herzfeld (30 jähriger Kaufmann) beschrieben. Im letzten Falle war 4 Jahre vorher eineluetische Infektion vorangegangen und es kam zu einer Durchlöcherung des knorpeligen Septums. Im Gegensatz zu diesen akuten Abszessen, die unter Fieber einhergehen, steht ein von Barth vorgestellter Fall von kaltem Abszess des Knorpelseptums, der im Anschluss an ein 3 Wochen vorher von der Nase ausgehendes Erysipel entstanden war.

Literatur.

- Arslan, Ascesso del setto nasale. Bollett. delle malattie dell' orecchio, della gola et del naso. 1896. Nr. 11.
- Barth, Demonstr. Ges. sächs.-thüring. Kehlkopf- u. Ohrenärzte zu Leipzig. Sitz. 3. Nov. 1906. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 1. S. 49.
- Delavan, Bryson, Case of acute idiopathic perichondritis and abscess of the nasal septum. Archives of Laryngol. 1883. April. Vol. IV. Nr. 2. p. 133.
- Eljassohn, M., Das Hämatom der Nasenscheidewand. Jeshemesjatschik uschnych, golowych i nosowych bohesnej. Nr. 4. 1906. St. Petersburg. Ref. Arch. f. Ohrenheilkunde. 71. Bd. Heft 1 u. 2. Mai 1907. S. 135.
- Herzfeld, J., Rhinologische Mitteilungen. II. Ein Fall von Erysipel der Septumschleimhaut mit Übergang in Abszessbildung beiderseits. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXVII. Nr. 9. S. 271. Sept. 1893.
- Jurasz, A., Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 50.
- Lange, Victor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. Heymanns Handbuch d. Laryngol. etc. Bd. III. 1. S. 440 ff. Wien 1900. Alfred Hölder.
- Moure, Akuter Abszess der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Lar. etc. Séance du 27 avril 1888.
- Ollier vide Poncet.
- Poncet u. Ollier c. v. Tillmanns.
- Sticker, Georg, Über den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 42.
- Tillmanns, Hermann, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1892. Veit & Comp.
- Trautmann, G., Nasendestruktionen etc. Archiv f. Lar. etc. 1910. 23. Bd. 3. Heft.
- Wróblewski, Ladislaus, Über die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand. (Abscessus acuti septi narium.) Arch. f. Laryngol. etc. Bd. II. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

XX.

Pocken (Blattern, Variola), Vakzine, Varicella.

Pocken (Blattern, Variola).

Bei der Variola der äusseren Haut kommt differentialdiagnostisch neben Erythema exsudativum multiforme, Herpes gestationis, Dermatitis herpetiformis und Pemphigus auch die Syphilis in Betracht.

Bäumler weist darauf hin, dass die pustulösen Syphilide nicht bloss in ihren einzelnen Effloreszenzen den Pockenpusteln gleichen, sondern dass bei Auftreten von syphilitischen Pusteln bei der Syphilis acuta im sogenannten Eruptionsstadium die begleitenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit) mit dem Krankheitsbild der Pocken eine grosse Ähnlichkeit haben können.

Die Beteiligung der Schleimhäute der Mundhöhle, des Rachens, der Nase, des Larynx und der Trachea ist von jeher bekannt. Nach Landgraf hat diese schon der erste Beschreiber der Pocken, Rhazès, 900 n. Chr. erwähnt. Zuweilen entwickeln sich die Schleimbautaffektionen, mit denen sich Neumann, Wendt und Curschmann besonders befasst haben, primär vor dem Auftreten der Hautvariola. Im Vordergrund stehen anginaartige Erscheinungen, katarrhalische, diphtherische und ulzeröse Prozesse. Solche im Larynx hat schon Türk laryngoskopiert. Entstehung von Abszessen der Nasenscheidewand kommen auch vor. L. Wróblewski hat über einen solchen Fall berichtet.

Literatur.

- Bäumler, Ch., Die Pocken. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Herausgegeben von v. Leyden u. F. Klemperer. Berlin u. Wien. 1903. Urban u. Schwarzenberg. II. Bd. Infektionskrankheiten. S. 389 ff.
- Curschmann, Pocken. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 1877.
- Landgraf, W., Rachen-, Nasen- u. Kehlkopffaffektionen bei Pocken. Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien. Alfred Hölder. 1899. II. Bd. S. 672 ff.
- Neumann, J., Über den Verlauf der Blattern auf den Schleimhäuten. Habilitationsschrift 1861.
- Rhazès c. v. Landgraf.
- Türk, Ludwig, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien. Wilhelm Braumüller. 1866. S. 275.
- Wendt, Über das Verhalten d. Gehörorgane und des Nasenrachenraums bei Variola. Archiv f. Heilkunde. Bd. XIII. 1872.
- Wróblewski, Ladislaus, Über die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand. (Abscessus acuti septi narium.) Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

Vakzine.

Anomalien im Verlaufe der Impfung kommen als bekannte Tatsache vor. Im Bereiche der geimpften Stellen hat Hebra unterschieden: die verkümmerte oder warzige Schutzpocke (Steinpocke, *Variola vaccina atrophica*), die Roseola vaccina, die Ekzem- oder Krätzpocken (*Variola vaccina herpetica*), die Blasenpocken (*Variola vaccina bullosa*, pemphigoides), die Vakzinefurunkel (*Variola vaccina furunculosa*), das Vakzineerysipel (*Variola vaccina erysipelatos*), das Vakzinegeschwür (*Variola vaccina ulcerosa*) und die Gangrän an den Impfstellen.

Im Gegensatz zu diesen örtlichen Impffolgen stehen die sogenannten Nebenpocken (*Vaccinolae*, *Vaccine generalisata*), die von einem Teil der Autoren als Ausdruck einer Allgemeininfektion von der Impfstelle auf hämatogenem Wege, von einem anderen Teile als Äusserung von Keimen, die von der ursprünglichen Vakzinepustel durch Autoinokulation auf entfernte Körperteile verschleppt wurden, angesehen werden. Wie dem auch sei, jedenfalls steht fest, dass derartige Nebenpocken von der Impfstelle aus durch Selbstinfektion mit den Händen an anderen Stellen, durch Berührung, Kratzen etc., insbesondere auch an den Schleimhäuten, wie der Mundhöhle, der Genitalien etc. entstehen können.

Eine Vakzineinfektion an Nichtgeimpften kann zustande kommen von seiten verschiedener Tiere (Kühe) und dann vor allem von seiten geimpfter Individuen. Hier sind es die Eltern, Ammen, Kinderfrauen und sonstige Personen, die mit Impflingen in nähere Berührung kommen.

Die Infektionszwischenträger sind meist die Finger, es gibt aber andere recht kuriose. So infizierte sich in einem Falle von Maillefert eine schwangere Frau mit Vakzine an ihren grossen Labien auf die Weise, dass sie sich in ihre Vulva ein mit Öl getränktes Leinwandläppchen einlegte, mit welchem sie vorher die Armpusteln ihres geimpften Kindes abgewischt hatte. Ein ganz gleicher Infektionsmodus bestand in einer Beobachtung von Leonhard Leven.

Ein ganz intimer Familienschwank von Vater, Mutter und Kind bot sich in zwei von Löwenbach und Brandweiner zitierten Fällen Lams: Das Kind war geimpft worden. Der Vater infizierte sich mit seinen mit den Impfpusteln des Kindes in Kontakt gebrachten Händen beim Urinieren am Penis und akquiriert an der Glans fünf typische Pusteln. Dann infiziert dieser per coitum die Mutter, seine Frau, welche am grossen Labium und der Urethra zwei Vakzinepusteln bekommt.

Die Genitalien sind überhaupt öfters der Sitz der Erkrankung. Löwenbach und Brandweiner haben neben Schilderung von vier eigenen Fällen die betreffende Literatur zusammengestellt.

Das Skrotum war in einem Falle von Jungmann in Form von aus Impfpusteln hervorgegangenen Ulzerationen, die Glans penis, wie schon erwähnt, in einem Falle von Lamb befallen. In beiden waren die Patienten Nichtgeimpfte.

Über Fälle an den weiblichen Genitalien, insbesondere an den grossen Labien, berichten Löwenbach und Brandweiner, Rille, Werner, Roze, Lamb, Nölke, Maillefert und Leven.

Auch das Vorkommen von Vakzine in der Analregion wird von Neumann erwähnt.

Besonderes Interesse beansprucht die Lokalisation an den Schleimhäuten der **Mundrachenhöhle** und der **oberen Luftwege**. Die Lippenschleimhaut war befallen in den Fällen von Widowitz, Lang und Marschik (Fall II), die Zunge nach Mitteilungen von Padiou, Falkenheim, Cremer, Mautner, Danziger und Marschik, die Mundschleimhaut bei d'Espine et Jeandin und Marschik (Fall I), der Gaumen bei Widowitz und Marschik (Fall II), der Pharynx bei Marschik (Fall II und III), die Tonsillen bei Marschik (Fall II und III), das Naseninnere bei Kidd, Laqueur, Marschik (allgemeine Mitteilung) und Alexander, der Larynx bei Marschik (Fall II).

Die Symptomatologie der Vakzine auf den Schleimhäuten besteht in Schwellung, Rötung, Ödem, in rundlichen isolierten oder zu Plaques konfluierenden, graugelblichen, nässenden Prominenzen, in Bläschen mit hellem oder gelblichem Inhalt, nach deren Platzen in Erosionen und Krustenbildungen, in Pusteln und in Exulzerationen.

Es liegt auf der Hand, dass die Lokalisation an den Genitalien, insbesondere an den weiblichen, bei Arzt und Patienten in allererster Linie den Gedanken an syphilitische Affektionen nahelegen. In einem Falle (IV) von Löwenbach und Brandweiner suchte eine 37 jährige Tischlersfrau das Ambulatorium der Klinik mit der Angabe auf, seit einer Woche am Genitale an „Geschwüren“ zu leiden, deren syphilitische Natur sie fürchte. In einem Falle von Nölke war bei einer im 9. Monate graviden Frau mit nässenden Plaques an den grossen Labien und mit geschwollenen Inguinaldrüsen die Diagnose zuerst fälschlicherweise auf Condylomata lata gestellt worden. Werner berichtete über ein 10 jähriges Mädchen mit einer fünfpfennigstückgrossen Pustel am rechten grossen Labium, die zunächst für Syphilis gehalten wurde.

Im Falle von Leven gemahnte das Aussehen der Vakzinegeschwüre an beiden Labien der erkrankten Frau durchaus an syphilitische Manifestationen.

Die gleiche Ähnlichkeit besteht natürlich auch in der Mundhöhle. In Mautners Fall bestanden bei einem fünfjährigen Knaben am rechten Zungenrande zwei Pusteln, die zu einem konfluierenden Geschwür zerfielen, das einer venerischen Ulzeration glich. In Marschiks Fall (I) imponierten die erbsengrossen harten Prominenzen am Zungenrücken als gummöse Prozesse.

Differentialdiagnostisch kommen bei den Schwellungs- und Rötungsprozessen der Schleimhautvakzine allgemein entzündliche Krankheiten in Betracht, z. B. Tonsillitis und Peritonsillitis, bei den Blasen Ekzema, Herpes und Pemphigus, bei den Pusteln Furunkel, bei den Ulzerationen und Plaques neben der Diphtherie Syphilis.

Die klinische Diagnose der Vakzine beruht der letzteren gegenüber, wie bei vielen anderen Erkrankungen (z. B. Herpes), auf dem Mangel der Infiltration und vor allem dem Nachweis der Blasenprovenienz, die sich durch den peripheren Epithelsaum an den Effloreszenzen kundgibt. Ein ausschlaggebendes Diagnostikum bildet die Anamnese, welche Anhaltspunkte für die Möglichkeit der stattgehabten Infektion mit Vakzine von seiten Geimpfter gibt.

Literatur.

- Alexander, A., Demonstr. Berliner med. Ges. Sitz. 11. Nov. 1908. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 46. S. 2411.
- Brandweiner vide Löwenbach.
- Cremer, Dermatol. Centralbl. 1900. III. S. 3.
- Danziger, Felix, Über Vaccina generalisata. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 32. S. 1583 ff.
- Espine, d', et Jeandin c. v. Danziger.
- Falkenheim, Mittheilungen aus der diesjährigen Impfperiode. 68. Versammlung der Ges. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt a. M. 1896. Sektion f. Kinderheilkunde. 2. Sitz. am 23. Sept. 1896. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 42. S. 1029.
- Hebra, Akute Exantheme und Hautkrankheiten. Anomalien der Vaccine. S. 192 ff. des III. Bd. von Virchows Handbuch der Pathologie und Therapie. Erlangen. Ferdinand Enke. 1866.
- Jeandin vide Espine.
- Jungmann, Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 38.
- Kidd, Lancet. June 30. 1900.
- Lamb, Lancet. 1898. Nr. 1.
- Lang, Eduard, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1902.
- Laqueur, Klin. therap. Wochenschr. 1900. Nr. 40.
- Leven, Leonhard, Fall von Vakzineübertragung auf die Vulva. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 43.
- Löwenbach, Georg, u. Brandweiner, Alfred, Die Vakzineerkrankung des weiblichen Genitales. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1903. 1. Januar. Bd. XXXVI. Nr. 1.
- Maillefert, Münchener med. Wochenschr. 1893. S. 589.
- Marschik, Hermann, Vakzine der Mund- und Rachenschleimhaut. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 22.
- Mautner, Demonstr. K. K. Gesellsch. der Ärzte in Wien. Sitz. vom 18. Okt. 1907. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43. S. 1338.
- Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880.
- Nölke, Verein Schleswig-Holst. Ärzte. 1897. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1898. II. S. 524.
- Padieu, Gaz. des hôpitaux. 1880. Nr. 52.
- Rille, Bericht der 69. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Braunschweig. 1897. Leipzig. 1898. S. 200.
- Roze, Gérin, Gaz. des hôpitaux. 1880. Nr. 49.
- Werner, Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1. Okt. 1901. Bd. XXXIII. Nr. 7.
- Widowitz c. v. Danziger.

Varicella.

Die Tatsache, dass der Name *Varicella syphilitica* für gewisse Formen des pustulösen Syphilids gebraucht wurde und noch wird, spricht allein schon dafür, dass zwischen *Varizella* und *Syphilis* differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können. In der Tat, sagt Eduard Lang, gewinnt die *Varicella syphilitica* oft eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit *Varizella*, auch mit *Variola levis*, so dass es auf den ersten Anblick nicht leicht ist, mit Bestimmtheit zu sagen, um was es sich handelt. In solchen Fällen des pustulösen Syphilids reicht die Eiterung bis an die Basis der Effloreszenz, die nach Art der Varizellapustel geformt, blass mit rotem Halo umgeben ist. (Mraček.)

Die Differentialdiagnostik hat erhöhte Bedeutung, wenn man bedenkt, dass die *Varizella* als selbständige Krankheit nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen vorkommt.

Die Schleimhäute der Mundrachenhöhle und oberen Luftwege können gleichzeitig mit dem Exanthem befallen werden. Infolge der physiologischen Beschaffenheit der Schleimhaut finden sich an dieser die

intakten Varizellabläschen und -Pusteln sehr selten, meist sind es Erosionen und Ulzerationen, die sich nach dem Platzen entwickelt haben. Im Gegensatz hierzu hat Catti unversehrte Pusteln oft gesehen. Auch in der Nase kommen Varizellapusteln vor, am Septum cartilagineum und an den vorderen Enden der Nasenmuscheln. Die varizellöse Laryngitis ist nach Marfan und Jean Hallé durch kleine, runde mit rotem Hof umgebene Ulzerationen charakterisiert, die mit Vorliebe sich an den Stimmbändern befinden. Diese Fälle verlaufen schwer, da es zu Suffokationserscheinungen kommen kann, die die Tracheotomie notwendig machen oder zum Exitus führen.

Literatur.

- Catti, G., Varizella (Windpocken). Heymanns Handbuch der Laryngol. etc. Wien 1899. Alfred Hölder. II. Bd. Der Rachen. S. 662.
 Lang, Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1896. S. 218 u. 221.
 Löri, Eduard, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1885. S. 229.
 Hallé vide Marfan.
 Marfan et Jean Hallé, La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Janv. 1896.
 Mraček, Das pustulöse Syphilid. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1907. Alfred Hölder. IV. Bd. 1. Hälfte. S. 27.

Urtikaria. Akutes zirkumskriptes idiopathisches Ödem-Quincke.

Urtikaria.

Die Urtikaria vermag auch die Schleimhäute zu ergreifen. Meist geschieht dieses gleichzeitig mit der äusseren Haut. Die Erkrankung äussert sich zunächst in Form eines Erythems. Die eigentliche Quaddelbildung folgt diesem nicht unmittelbar, sondern sie pflegt merkwürdigerweise erst aufzutreten, wenn die Erscheinungen auf der äusseren Haut bereits verschwunden sind (Croce). Die Lokalisation befindet sich im Bereich der ganzen Mundhöhle, sowie im Respirationstraktus von der Nase bis zur Trachea hinab.

Löri hat wiederholt Quaddeln auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea nicht nur bei der akut, sondern auch bei der chronisch verlaufenden Urtikaria gesehen. „Die Quaddeln kommen auf jeder Stelle der gesamten Schleimhautunkleidung der genannten Organe vor. In den meisten Fällen ist die Anzahl der Quaddeln eine geringe, so dass sie ausser einem brennenden Schmerz und leichten Schlingbeschwerden, bei dem Kranken keine andere unangenehme Sensationen erzeugen. Sind dieselben jedoch in grosser Menge vorhanden, so dass sie beinahe die ganze Schleimhautauskleidung des Larynx und der Trachea einnehmen, ja an vielen Stellen miteinander konfluieren, so erzeugen dieselben je nach ihrer Ausbreitung und Grösse mehr oder minder hochgradige Dyspnöe.“ Einige Male hat Löri sogar asthmatische, ja sogar förmliche Erstickungsanfälle gesehen, so dass es wahrscheinlich ist, dass in solchen Fällen auch die Schleimhaut der Bronchien mitergriffen ist. Ein von Blumenfeld mitgeteilter Fall, in dem ein 42-jähriger Arbeiter urtikarielle Erscheinungen am Gaumen, im Kehlkopf und der Trachea aufwies und an Schluckbeschwerden und Dyspnöe litt, hatte grosse Ähnlichkeit mit einem Asthmatiker, und tatsächlich dürfte es nach dem Autor schwer sein, „die Urtikaria der Schleimhäute, so lange nicht auch auf der Haut deutliche Erscheinungen sich einstellen, von einem Asthma-Anfall zu trennen“. Ein Gleiches gilt auch von der hysterischen Dyspnöe. Das Zustandekommen der sich bis zum Erstickungsanfall steigenden Atem-

not führt F. Klemperer auf die Lokalisation der Urtikaria im Kehlkopf, mit dem Symptomenkomplex des Glottisödems, mit stridulösem, langgezogenem Inspirium und krampfhaftem Husten zurück, das Bild des Asthmaanfalles auf eine vorwiegende Beteiligung der Trachea und der Bronchien.

Bemerkenswerte Fälle von Schleimhauturtikaria sind mehrfach beschrieben worden. So von Banham, Higier und Elliot. Hamilton beobachtete einen Patienten während acht Jahre, der nach Genuss von frischen Austern neben anderen urtikariellen Symptomen eine hochgradige Schwellung der Zunge und der ganzen Regio submentalis bekam, so dass wegen Suffokationerscheinungen zur Inzision geschritten werden musste. Laveran demonstrierte eine 30 jährige Patientin, welche fast jeden Morgen an irgend einer Körperstelle einen Anfall von Urtikaria hat. Am letzten Morgen trat Urtikaria des Schlundes mit Dysphagie und Dyspnoe auf: Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen waren geschwollen; an der Wange und Zunge waren Urtikariaquaddeln zu sehen. Ähnliche Fälle sahen Rendu und Sevestre. Nach Moritz Schmidt beobachtete Labbé an sich selbst und einer Kranken Schleimhauturtikaria. Somers berichtet von einem 18 jährigen Mädchen, bei welchem gleichzeitig eine Urtikaria an Haut und Schleimhäuten auftrat, welche auf den Genuss von Mandeln zurückgeführt wird. „Es trat schwere Dyspnoe mit kurzen, schwachen angestregten Atemzügen auf, zyanotisches Gesicht, jugulare Einziehungen bei weit offenstehendem Mund und Ringen nach Luft. Das Gesicht war bis zur Unkenntlichkeit von Urtikariabläschen bedeckt und dabei bestand Jucken am ganzen Körper und hochgradige Prostration der Kräfte. Die Zunge war stark geschwollen, die Stimme fast klanglos, die Uvula wie gelappt infolge von zwei grossen Blasen, die auf ihr sassen, und die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der epiglottischen Falten, soweit man hinabsehen konnte, geschwollen.“

Ohne gleichzeitige Hauteruption ist die Diagnose der Schleimhauturtikaria schwer.

Montard-Martin wurde eines Abends zu einer Dame gerufen, welche Dysphagie und Erstickungserscheinungen hatte; die Zunge trat zwischen den Zahnreihen hervor. Einige Stunden später zeigte sich auch im Gesicht und an den Lippen Urtikaria.

Croce berichtet über einen Fall, in dem neue Schleimhautschübe ein Jahr lang ohne jedes Hautsymptom aufeinander folgten. Lasègue hat Urtikaria des Rachens oft, besonders bei Säuglingen gesehen, auch ohne dass andere Zeichen der Krankheit vorhanden waren. Goodale und Hewes haben einen Fall von isolierter Urtikaria der Zunge bei einem 38 jährigen Manne veröffentlicht.

Die Erscheinungen, wie sie die Urtikaria auf den Schleimhäuten macht, entsprechen in den meisten Fällen nicht denjenigen, die man von der äusseren Haut her gewöhnt ist. Man beobachtet meist ödematöse Schwellungen, die speziell als Begleiterscheinungen der sogenannten Riesenurtikaria aufzutreten pflegen, mit welcher nach verschiedenen Autoren (A. Wolff) ein sogenanntes

Akutes zirkumskriptes idiopathisches Ödem (Quinke)

als identisch angesehen wird. Anatomisch unterscheidet sich nach Joseph dieses Ödem von der Urtikaria nur graduell durch den tieferen

Sitz der Exsudation. Indessen muss nach ihm und anderen Autoren doch an der Selbständigkeit des Krankheitsbildes festgehalten werden, wenn auch mitunter beide Prozesse vereint an einem und demselben Individuum vorkommen.

Man hat das akute umschriebene Ödem immer als eine Angioneurose aufgefasst. Es ist daher von Interesse, zu wissen, dass Morichau-Beauchaut diese akuten Ödeme in drei Gruppen einteilt, nämlich in das arthritische, welches eine häufige Begleiterscheinung der Gicht und des Gelenkrheumatismus darstellt, in das peliotische, das bei Purpura auftritt, und in das Quinckesche Ödem. Alle drei Ödemformen haben nach diesem Autor eine gemeinsame Pathogenese: Es handle sich nämlich nicht um eine Angioneurose, sondern, gleichviel ob die Affektion mit Arthritis, Neuroarthritis, Erkältung oder Trauma im Zusammenhang steht, um eine Intoxikation, die vom Magendarmkanal ausgehe. Auf diese Weise lasse sich auch das gleichzeitige Auftreten von Ödem und Urtikaria erklären.

Von dem akuten umschriebenen Ödem werden auch die Schleimhäute, Larynx und Mundrachenhöhle befallen. Strübing hat unter dem Namen „angioneurotisches Larynxödem“ eine auf seröser Infiltration beruhende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, ein Krankheitsbild aufgestellt, das mit dem von Quincke als „akutes umschriebenes Hautödem“ und später von Dinkelacker und Gross beschriebenen identisch ist. Ohne nachweisbare Ursache tritt plötzlich Hyperämie der Schleimhaut auf, die sich innerhalb mehrerer Stunden zu einem Larynxstenose bedingenden Ödem entwickelt. Diesem können Hautödeme vorangehen oder nachfolgen. Allmählich bilden sich die bedrohlichen Erscheinungen zurück.

In gleicher Weise können unvermittelt Ödeme an den Lippen und an der Zunge auftreten.

Ich habe im Verein mit Handwerck eine 76 jährige Dame mehrfach behandelt, die periodisch ein gewaltiges Ödem der Zunge bekam, so dass diese wie ein grosser Tumor aus dem Munde herausragte. Inzisionen in die ödematöse Zunge, sowie ein Aderlass aus der Vena sublingualis bewirkten Abschwellung. Der Fall erregt auch deshalb Interesse, weil früher ein kurzdauerndes Ödem der Sehnervpapille, dem schon Haut- und Zungenödem vorangegangen waren, bestanden hatte. Nach dieser Richtung ist dieser Fall von Handwerck publiziert worden.

Literatur.

- Banham, Urticaria and dysphagia. Brit. Med. Journ. Jan. 17. 1885.
 Blumenfeld, Über Urtikaria der Luftwege. Achte Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg am 27. Mai 1901. Verhandl. etc. Herausgegeben von Avellis (1894—1903). Würzburg 1904. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch). S. 492 ff.
 Croce, Otto, Die Urtikaria der oberen Luftwege. Inaug.-Dissert. Breslau 1900.
 Dinkelacker, Über akutes Ödem. Inaug.-Dissert. Kiel 1882.
 Elliot, Some unusual cases from dermatological practice. N. Y. Med. Record. May 16. 1891.
 Goodale, J. L. and Hewes, H. F., A case of isolated urticaria of the tongue, associated with achlorhydria. The American Journal of the Medical Sciences. April 1899. p. 423.
 Gross vide Quincke.
 Hamilton, Acute Glossitis due to Urticaria. Med. Press and Circular. Nr. 2949. p. 494. Ref. Med. News. Dec. 1895.

- Handwerck, C., Kurzdauerndes Ödem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quincke). Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
- Hewes vide Goodale.
- Higier, H., Über das sog. akute zirkumskripte Hautödem. Medycyna 1895. 1. c. v. F. Klemperer.
- Joseph, Max, Über akutes umschriebenes Hautödem. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 4.
- Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1905. Georg Thieme.
- Klemperer, F., Urtikaria. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Wien 1898. Alfred Hölder. I. Bd. 2. Hälfte. S. 1300 ff.
- Labbé c. v. Schmidt, S. 437.
- Lasègue, Traité des angines. Paris 1868.
- Laveran, Urticaire de la gorge. Soc. de méd. de Paris. Séance du 3 juillet 1891. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. XXV. Dez. 1891. Nr. 12. S. 339.
- Löri, Eduard, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1885. S. 89.
- Montard - Martin, erwähnt bei Laveran.
- Morichau - Beauchant, Les oedèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses. Annales de dermatol. etc. 1906. Nr. 1.
- Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1882. Nr. 1.
- Quincke u. Gross, A., Über einige seltene Lokalisationen des akuten umschriebenen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 2.
- Rendu, erwähnt bei Laveran.
- Schmidt, Moritz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. Julius Springer. S. 437.
- Sevestre, erwähnt bei Laveran.
- Somers, Lewis S., Urticaria of the upper respiratory tract. Medical News (New York). March 8. 1902. Nr. 10. p. 447.
- Strübing, Über akutes, angioneurotisches Ödem. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1886. Nr. 10.
- Wolff, A., Urtikaria. Mraček's Handbuch f. Hautkrankheiten. Wien 1902. Alfred Hölder. Bd. I. S. 583 ff.

Gonorrhöe.

Die extragenitalen Erkrankungen durch Gonorrhöe, wie Arthritis gonorrhoeica, Endocarditis, Peritonitis (Bensinger), Gonokokkenpneumonie (Bressel), Polyneuritis und Myelitis (Herzog), Rektalgonorrhöe, Proctitis (Huber), Osteomyelitis und Osteopathien (Ullmann, Philippet, Myositis (Becker), Psychosen (Siefert) Meningitis (Jullien), Allgemeinerkrankung, Sepsis (Siebelt, Schuster, Brehmer) sind bekannt. Auch gonorrhoeische Exantheme in Form von Erythemen, Urtikaria, Erythema nodosum, Hämorrhagien, Bullae und Hyperkeratosen sind zur Beobachtung gekommen.

Stomatitis gonorrhoeica.

Das Vorkommen einer gonorrhoeischen Entzündung der Mundhöhle wurde von vielen Autoren, insbesondere von Ricord, Rollet, Diday, Zeissl, Neumann u. a. bestritten. Aus der vorbakteriologischen Zeit stammen nach Rosinski nur wenige Beobachtungen. Desruelles beschreibt 1836 eine „Stomatite“, die nach Cohabitatio per os entsteht und sich in Schwellung der Lippen, der Wangenschleimhaut, Trockenheit im Munde und manchmal in Salivation äussert. Hölder gibt 1851 an, dass die Mundhöhlengonorrhöe durch unmittelbare Berührung der Schleimhaut mit den Geschlechtsteilen entsteht. Es entwickeln sich in der Mundhöhle neben Rötung, Hitze und Trockenheit an Zunge, Gaumensegel und Tonsillen eiterähnliche Sekretionen und aphthenähnliche Exsudate. Hölder zitiert auch einen Fall von Petrasic, in dem ein junger Mann gleichzeitig eine Urethral- und Mundhöhlengonorrhöe akquirierte. Fabre erwähnt einen Fall von Tanchon und Eguisier, in welchem ein Weib durch gonorrhoeische Infektion sich eine eiterige Stomatitis zugezogen hatte.

Die Symptomatologie dieser Fälle macht es ausserordentlich wahrscheinlich, dass bei diesen tatsächlich eine Mundhöhlengonorrhöe bestanden hat, wenngleich der Nachweis des *Gonococcus* damals noch nicht erbracht werden konnte, da er erst 1879 von Neisser entdeckt wurde. Aber auch nach diesem Jahre existieren Beobachtungen, die nur klinisch die Diagnose Gonorrhöe annehmen lassen, da die mikro-

oskopische Untersuchung nicht ausgeführt wurde. Diesbezügliche Fälle von Ménard und Salzmann sind von Rosinski, Kast und Kraus angeführt worden:

Ménard berichtet über vier Fälle von Stomatitis ulcero-membranosa bei Gonorrhöikern mit gonorrhöischen Komplikationen, wie typhöse Zustände, Rheumatismus, Orchitis, Augenblennorrhöe und glaubt — ohne Anstellung von bakteriologischen Untersuchungen —, dass die Übertragung des Virus durch die Blutbahn erfolgt sei. Nach Rosinski liegt aber in diesen Fällen eine direkte Infektion der Mundhöhle durch den Finger viel näher.

Salzmann beobachtete eine Puella, die nach einem Koitus per os Schmerzen, entzündliche Rötung und eiterige Beläge an der Lippen-schleimhaut, am Mundboden und Zahnfleisch zeigte. Hier wurde der Anamnese zufolge Gonorrhöe angenommen.

In einem Falle von Cutler wurde zwar eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Die in den Pseudomembranen gefundenen Mikroorganismen hatten eine gewisse Ähnlichkeit mit Gonokokken, liessen sich aber als solche nicht identifizieren. Es handelte sich um eine 21 jährige Frau, die mit einem an akuter Gonorrhöe leidenden Manne den Koitus per os ausgeführt hatte. Die Symptome bestanden in Trockenheit im Munde, Rhagaden und Bläschen an den Lippen, Verdickung, Rötung, Erodierung und Pseudomembranbildung an Lippen- und Wangenschleimhaut. Zahnfleisch und Zunge waren geschwollen und mit Eiter sezernierenden Geschwüren bedeckt, was grosse Schmerzhaftigkeit verursachte. Gaumen und Gaumenbögen waren entzündet.

Die grundlegende Arbeit über die gonorrhöische Erkrankung der Mundhöhle stammt von Rosinski aus dem Jahre 1891. Er beobachtete auf Dohrns Frauenklinik in Königsberg fünf Neugeborene, von denen eines an Augenblennorrhöe litt, und deren sämtliche Mütter gonorrhöekrank waren.

Dohrn berichtete gleichfalls 1891 über dieselben Fälle.

Nach Rosinski beginnt die gonorrhöische Mundaffektion der Neugeborenen im Durchschnitt am 8. Lebenstage. Dieser dürften, ebenso wie der Ophthalmoblennorrhöe, als Gelegenheitsursache die Vorgänge bei der Geburt zugrunde liegen. Die Symptome der Erkrankung bestehen in einer diffusen Stomatitis, in gelblich-weißen Verfärbungen, die bald rein eiterig gelb werden. Im weiteren Verlaufe entsteht um diese eine Demarkationszone, so dass hierdurch das Bild eines Belages sich bietet. Diese Pseudomembran besteht aus Eiter. Nach ihrer Entfernung tritt eine leicht blutende Oberfläche zutage: diese Erscheinungen bevorzugen eine bestimmte Lokalisation. Sie finden sich regelmässig auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, an den Bednärchen Plaquesstellen, am Hamulus pterygoideus, und von hier längs des Ligamentum pterygo-mandibulare auf den Unterkiefer fortschreitend, auf den freien Kiefernändern der Maxilla und Mandibula, ferner in der Raphe und in der Gingivo-Labialfalte des Unterkiefers.

Die Gonokokken finden sich extrazellulär. In keinem Falle treten irgend das Leben des Kindes gefährdende, auch niemals nur bedrohliche Symptome auf. Meist beginnt schon am 3. Tage der Heilungsprozess, der ohne Hinterlassung von Spuren nach einigen Tagen und nur in schwereren Fällen nach einigen Wochen beendet ist. Die Beob-

achtungen Rosinskis wurden von mehreren anderen Autoren bestätigt. H. Leyden sah auf der Breslauer gynäkologischen Klinik 1894 bei einem Kinde einer gonorrhöischen Mutter neben Augenblennorrhöe am 7. Lebenstage an der Oberlippenschleimhaut am Übergang auf das Zahnfleisch eine erbsengrosse gelbliche „Pustel“ aufschliessen, deren Inhalt reichliche in Haufen zusammenliegende Gonokokken mikroskopisch erkennen liess. Nach Verlust der Epitheldecke bot sich das Bild einer oberflächlichen, eiterigen Gewebsdurchtränkung. Am 9. Erkrankungstage setzte die Heilung ein.

Ebenfalls 1894 berichtet Josef Kast über einen gleichen Fall aus Fritschs Frauenklinik in Bonn. Am 3. Lebenstage sah man bei einem Kinde einer gonorrhöischen Mutter an der Grenze zwischen weichem und hartem Gaumen ein zwanzigpfennigstückgrosses Geschwür mit schmutzig-gelbem Belage, in dem Gonokokken nachgewiesen wurden. Pryor hat 1895 einen analogen Fall mitgeteilt. Im Jahre 1896 demonstrierte Ahlfeld ein Kind der ersten Lebenswoche mit gonorrhöischer Entzündung der Mundschleimhaut. Es bestand am harten Gaumen eine intensiv gelbe „Auflagerung“, aus der sich prächtige Bilder von Neisserschen Diplokokken darstellen liessen. Die Erkrankung heilte nach zirka 5 Tagen aus, ohne dass während dieser eine Störung des Allgemeinbefindens wahrgenommen wurde.

Man muss sich vorstellen, dass während der Geburt die Infektion in dem mit Gonokokken behafteten weiblichen Geschlechtsapparat, z. B. bei längerem Verweilen des Kopfes oder durch den im Gonokokkengewebe arbeitenden Finger des Arztes zustande kommt. Bei Neugeborenen mit Augenblennorrhöe ist auch nicht ausgeschlossen, dass von dieser aus auf mechanischem Wege, durch den Finger, durch Läppchen, mit denen das Auge ausgewischt wird, auch die Mundhöhle angesteckt wird.

Eine Übertragung auf direktem Wege findet ja öfters statt. So hat z. B. Cesare Nicolini 1906 einen Fall beobachtet, in dem die kleine Tochter von ihren gonorrhöischen Eltern auf irgend einem Wege direkt infiziert wurde. Hier bestanden auf der Lippe, der Wangenschleimhaut und der Zunge Schwellung und Ulzerationen mit weissgrauem eiterigem Belag. Auf der Tonsille und dem weichen Gaumen kam es unter Fieber von 39,5° zu einem Bilde, wie es die Angina ulcero-membranacea macht. Dabei waren die Submaxillardrüsen geschwollen und schmerzhaft. Die Membranbildung gab Anlass zur Diagnose Diphtherie, um so mehr, da sich eine Larynxstenose mit all ihren bedrohlichen Erscheinungen einstellte. Da die Eltern die Tracheotomie verweigerten, wurde eine zweite Diphtherieseruminjektion — eine war schon vor der Larynxstenose gemacht worden — ausgeführt, die Besserung bewirkte. Gross war aber das Erstaunen Nicolinis, als er mikroskopisch statt der erwarteten Löfflerschen Bazillen neben einigen Spirillen und Streptokokken Neissersche Gonokokken extra- und intrazellulär nahezu in Reinkultur antraf. In einem Falle von Sidney Vines hatte ein Arbeiter eine Urethralgonorrhöe und übertrug mit den Fingern seine Gonokokken auf einen Zahnstocher, den er dann benutzte. So akquirierte er eine Gingivitis, die bakteriologisch als gonorrhöische festgestellt wurde. Der gleiche Infektionsmodus fand in einem Falle von Jürgens 1904 (Klinik Kraus in Prag) statt. Es zeigten sich Veränderungen (Rötung, Schwellung, grauweisser Be-

lag, Blutung, schmerzhaft empfindlichkeit) am Zahnfleisch und der Wangenschleimhaut. Auch hier wurden Gonokokken nachgewiesen. In einem Falle von Albert Jesionek 1898 hatte ein 20 jähriger Zimmermann eine Urethral- und Augengonorrhöe. Zwei Tage nach der Krankenhausaufnahme stellen sich Ohrenscherzen und eine Schwellung an beiden Kiefergelenken ein. Gleichzeitig zeigt sich eine Stomatitis (Lippen, Zunge, Carunculae sublinguales, Zahnfleisch), welche mikroskopisch und kulturell als Ursache Gonokokken ergab. Jesionek erklärt sich in diesem Falle die Entstehung der gonorrhoeischen Stomatitis in der Weise, „dass von dem aus dem Konjunktivalsack massenhaft abströmenden eiterigen Sekrete etwas auf die Lippenschleimhaut und von da in die Mundhöhle gelangt ist“.

Bei Erwachsenen kommt die gonorrhoeische Erkrankung der Mundhöhle am häufigsten wohl durch den Koitus per os und den Cunnilinguus zustande. Die Diagnose solcher Fälle wurde, wie oben angegeben, schon in der vorbakteriologischen Zeit (Desruelles, Hölder, Petrasic, Tanchon et Eguisier) und nachher klinisch, ohne dass der bakteriologische Nachweis erbracht wurde, gestellt (Salzmann, Cutler).

Samuel M. Hyman fand bei einer Puella, die den Koitus per os ausgeführt hatte, Uvula, Gaumen- und Wangenschleimhaut mit einer milchig-weißen Pseudomembran bedeckt. Diese bestand aus Schleim, Epithel- und Eiterzellen, zwischen welchen Staphylokokken und Gonokokken in charakteristischer Form eingelagert waren. Ein Fall von Colombini 1900 betraf eine alte Puella, die sich die Infektion gleichfalls durch einen Koitus per os zugezogen hatte. Zunge, Wangenschleimhaut und Zahnfleisch zeigten rundliche, von einem lebhaft roten Hof umgebene grauweiße Plaques. Diese sezernierten eine äusserst übelriechende eiterige Flüssigkeit, in welcher der Neisser'sche Diplokokkus nachgewiesen wurde. Oscar Scheuer 1909 berichtet über einen sehr instruktiven Fall. Hier hatte ein 29 jähriger Privatbeamter nach einem Maskenball bei einer Puella den Cunnilinguus ausgeübt. Tags darauf verspürte er an der Zunge Brennen und ging deshalb zum Arzte. Der Befund war folgender: „Die Zunge stark geschwollen, lebhaft gerötet, die Papillae filiformes als Knötchen hervorragend. An der Zungenspitze eine zirka hellerstückgrosse, gerötete, feuchtglänzende Exkoration. Knapp daneben eine zirka erbsengrosse Stelle, die nur wenig über das Zungenniveau vorragt. Der grau-weiße Belag ist festhaftend und lässt sich schwer entfernen. Knapp hinter den beiden oberen Schneidezähnen am harten Gaumen ein über linsengrosses, flaches, mit zähem Sekret belegtes Geschwür. Dasselbe scheint durch Kontakt mit der Zungenspitze entstanden zu sein.“

Im Sekrete wurden typische Gonokokken gefunden.

Einen analogen Fall hat Petit 1899 mitgeteilt.

Ich habe gleichfalls vor mehreren Jahren einen Fall beobachtet, in welchem ein Mann den Cunnilinguus angeblich bei seiner Frau ausgeführt hatte. Am nächsten Tage bemerkte er starke Trockenheit in der Mundhöhle, Wundsein der Zungenspitze und Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergab Rötung der gesamten Mundhöhlenschleimhaut, graue Plaques auf beiden Tonsillen, eine graugelb belegte, seichte, wie von einer geplatzten Pustel herrührende Erosion an der Zungenspitze. Die mikroskopische Untersuchung des Abstriches von den Tonsillen

und der Zungenspitze liess Diplokokken ganz von der Art der Gonokokken erkennen. Kulturen wurden nicht angelegt. Ich glaubte aber doch die Erkrankung als Stomatitis gonorrhoeica ansprechen zu dürfen.

Wenn durch Berührung des Mundes mit gonorrhöisch infizierten Genitalien eine Stomatitis gonorrhoeica entstehen kann, so würden als Gegenprobe Fälle Geltung haben, in welchen Männer mit gesunder Urethra durch einen Koitus per os bei einer Puella sich eine Urethralgonorrhöe zugezogen haben. In der Tat liegen in der Literatur Beobachtungen in diesem Sinne vor, wenngleich sie nicht als absolut sicher anzusprechen sind.

Jesionek zitiert einen Fall von Horand (1885): „Ein Mediziner gebraucht in einem Bordelle eine Prostituierte per os, vermeidet jede andere Berührung. Tags darauf stellt sich bei ihm Jucken am Orificium urethrae ein, es entwickelt sich eine typische Urethritis, in deren Sekret reichlich Gonokokken nachgewiesen werden. Da bei der nun vorgenommenen Untersuchung des Mädchens sowohl dessen Genitalien als Mundschleimhaut gesund befunden wurden, nimmt Horand an, die Gonokokken seien bei einem vorausgegangenen Koitus per os mit einem an Blennorrhöe leidenden Manne im Munde des Mädchens deponiert geblieben und so übertragen worden. Über ähnliche Fälle von Übertragung der Blennorrhöe durch Koitus per os berichten auch Langlebert, Clerc, Diday¹⁾.“

Bezüglich der Symptomatologie der Stomatitis gonorrhoeica unterscheidet Kraus 1897 zwei Stadien: „Ein (kurzdauerndes) erstes der entzündlichen Durchtränkung, welche meist flächenhaft erfolgt und zur Bildung der öfter erwähnten Plaques führt, ausnahmsweise auch ganz zirkumskript sich lokalisieren und das Bild einer Pustel darbieten kann; und ein zweites (schon am zweiten Krankheitstage folgendes) Stadium des Zerfalles des Oberflächenepithellagers. Vor der Heilung der Erosionen findet sich ein aus Eiterkörperchen, Epithelresten und Detritus bestehender Belag, der sich leicht abwischen lässt und schwach blutende Stellen hinterlässt. Die Papillen sind mehr oder weniger stark geschwollen, besonders an der Zunge. Benachbarte Herde können konfluieren, die Stomatitis kann sich generalisieren. Auch Soor siedelt sich an und kompliziert den Prozess.“

Ich möchte als auf ein sehr wichtiges Symptom noch auf die gonorrhöischen Ulzerationen, wie sie im Verlauf der Stoma-

¹⁾ Rosinski erwähnt noch einen Fall von Norand und sagt über diese beiden Fälle (Horand und Norand), dass, wenn hier keine Täuschung vorliegt, insofern die beiden eine alte, nur zeitweilig nicht bemerkte, oder symptomlose Gonorrhöe nicht gehabt haben, sondern vorher wirklich frei von Gonokokken gewesen sind, dies ein Beweis mehr wäre, wie schwer das Tripperkontagium auf der Mundschleimhaut Erwachsener haftet. Ich muss nun konstatieren, dass es sich in den zitierten Fällen von Horand und Norand um ein und dieselbe Beobachtung handelt, nämlich um diejenige von Horand (Lyon médical. 1885 Nr. 44, nicht Nr. 33, wie angegeben wird). Über diesen Fall wurde 1886 in der Riv. intern. di med. e chir. (Napoli) berichtet und hieraus in Il Morgagni (Anno XXIX. 1887. Parte II^a. Riviste p. 40) mit dem Namen Norand statt Horand ein Referat erstattet. Dieses Referat (aus Il Morgagni) wurde wiederum mit dem Namen Norand referiert im Archiv für Dermatologie etc. XIX. 1887. S. 598. So kommt es, dass in der Literatur zwei gleiche Fälle von Horand 1885 und Norand 1886 figurieren, während es sich nur um einen einzigen von Horand handelt.

titis gonorrhoeica in mehreren Fällen vorgekommen sind, hinweisen. L. Jullien war wohl 1878 der erste, welcher auf das Entstehen von Ulzerationen bei der Gonorrhöe aufmerksam machte, 1896 deren Krankheitsbild aufstellte und 1907 eingehend beschrieb. Sie entstehen durch direkte Einwirkung des gonorrhoeischen Eiters auf Wunden, Schleimhaut und Haut oder durch Überimpfung auf dem Blut- oder Lymphwege. Die gonorrhoeischen Ulzerationen haben deshalb eine so grosse Bedeutung, weil sie noch wenig bekannt und diagnostisch noch nicht fest umgrenzt sind. Differentialdiagnostisch kommt der syphilitische Primäraffekt in Betracht, wenngleich nicht vergessen werden darf, dass auch Mischinfektionen vorkommen. Die Diagnose findet neben der Anamnese ihre Stütze nur im Nachweise der Gonokokken, und zwar absolut sicher nur durch das Kulturverfahren, da mikroskopisch die Pseudo-Gonokokken nicht immer von den echten Gonokokken unterschieden werden können.

Rhinitis gonorrhoeica.

Das Vorkommen einer gonorrhoeischen Rhinitis wurde früher gleichfalls allgemein bestritten. Trotzdem geht die Kenntnis, oder vielmehr die Aufstellung des Krankheitsbildes dieser sehr weit zurück. Børhave berichtet schon 1751 von einem Manne, welcher behufs Untersuchung aus seiner Harnröhre einige Tropfen Eiter ausgepresst und dann gedankenlos seine Finger in die Nase gesteckt hatte. Die Folge war eine heftige Rhinitis mit ausgedehnter Ulzeration. Andrew Duncan beobachtete 1784 einen Gonorrhoeiker, der zum Schnutzen ein Taschentuch gebrauchte, an dem sich Eiter aus seiner Urethra befand. Es entstand ein eigentümlicher Schnupfen. Lebel berichtet 1834 über eine Blennorrhagie der Nasenschleimhaut. Da der Kranke gleichzeitig an einem Augentripper litt, so ist anzunehmen, dass die spezifische Entzündung sich durch den Tränenanasengang auf die Nasenschleimhaut fortgepflanzt hatte. Morell Mackenzie teilt mit, dass Chelius (1847) der purulenten Rhinitis als einer gelegentlichen Begleiterscheinung der Gonorrhöe Erwähnung tut, und sein Übersetzer, South, zitiert nach Benjamin Bell zwei Beispiele eines derartigen Ereignisses. Edwards berichtet 1857 über eine ältere Frauensperson mit eiteriger Nasensekretion und Exkoration an der Oberlippe. „Die Patientin litt so heftige Schmerzen und war so abgemagert und krank, dass die Vermutung ausgesprochen worden war, es handle sich um krebsige Ulzeration der Nasenhöhle. Beim Eingehen in die Geschichte des Falles ermittelte Edwards indessen, dass etwa 6 Monate früher die Patientin ihre Nase mit einem Taschentuch gewischt hatte, welches von ihrem Sohne, der zu jener Zeit am Tripper litt, als Suspensorium gebraucht worden war. Fünf Tage nach diesem Vorfall trat eine heftige Entzündung der Nase der Patientin auf.“ „Bei der Besprechung des Falles versichert Edwards, dass ihm mehrere andere Fälle bekannt seien, in welchen tripperkranke Patienten ihre eigene Nase durch unvorsichtige Berührung mit ihren Fingern infiziert hatten, dass dies aber der erste Fall in seiner Erfahrung sei, in welchem ein anderes Individuum auf diese Weise inokuliert worden sei“ (Mackenzie). Karl Stoerk berichtet 1895 über eine gonorrhoeische Lehrerin,

welche während des Masturbierens mit dem Finger in die Nase zu greifen pflegte und diese so infizierte. Es bestand eine profuse Blennorrhöe in der Nase und im Rachen, sowie enormes Sekret im Larynx und in der Trachea. Lauffs teilt 1901 einen Fall mit, der einen 25jährigen Gonorrhöiker betraf, welcher nach einer Harnröhreneinspritzung mit noch unreinen Fingern eine Prise genommen und so die Ansteckung vermittelt hatte. Die Untersuchung ergab in der Nase rechts das Vorhandensein reichlicher dickgelber Eitermassen, die die Lichtung der Nase völlig verlegten. Mikroskopisch wurden intrazelluläre Gonokokken nachgewiesen. In einem anderen Falle des gleichen Autors handelte es sich um einen 28jährigen Gonorrhöiker, bei dem die Erkrankung der Nase gleichfalls durch die Finger übertragen worden sein musste. Auch hier liessen sich im Nasensekret Gonokokken finden. Vines schreibt 1903, dass er schon vielfach Nasengonorrhöe gesehen habe. Sigmund sagt 1852, dass die Schleimhaut der Nase und die Bindehaut des Auges am häufigsten mit dem besudelten Finger infiziert werden.

Jedoch kommt auch die Infektion durch Kontakt der Nase mit den kranken Genitalien vor. Der gleiche Autor berichtet über einen Fall, in welchem „ein alter impotenter Wollüstling seine Nase zwischen die Geschlechtstlippen einer tripperkranken Dirne eingebracht, und auf diese Art einen akuten Tripper der Nasenschleimhaut sich zugezogen hatte, dessen Diagnose eben nur darauf beruhte, dass beide Individuen in unsere Behandlung kamen und der Patient zuletzt durch Übertragung des Schleims von der Nase auf beide Augen eine heftige Blennorrhöe der Bindehaut erlitt. Die spitzen Kondylome, welche wir in einzelnen — allerdings sehr seltenen — Fällen an der Nasenmündung beobachtet haben, entstanden wohl nach ähnlichen Trippern, welche unbeachtet verlaufen waren.“

Eine gleiche Entstehungsursache war in einem Falle von Stoerk 1895 vorhanden. Hier war ein älterer Hotelbesitzer, wie er angab, mit seiner Nase einer erkrankten Vagina zu nahe gekommen. Bei der Untersuchung zeigte sich die Nase stark geschwollen, die Oberlippe rot, exkoriert, empfindlich und ein derartig reichlicher kontinuierlicher Ausfluss aus der Nase, dass die Mitteilung des Patienten, er benötige täglich 60 bis 100 Taschentücher, erklärlich erschien. Gleichzeitig mit seiner Nasenaffektion hatte der Hotelbesitzer auch eine Urethralgonorrhöe akquiriert.

Die Ätiologie der Rhinitis gonorrhöica der Neugeborenen ist nach H. de Stella eine sehr einfache: „Entweder wird das Kind mit einer eiterigen Rhinitis geboren, wobei die Infektion von der mütterlichen Vagina stattgefunden hat, oder die Rhinitis entsteht später durch Infektion von einer eiterigen Ophthalmie.“

Schon 1860 hat Hermann Weber einen Fall beschrieben. „Die Mutter hatte während der letzten Wochen der Schwangerschaft an einer abundanten, gelblichen Absonderung aus der Vagina gelitten und das Kind, welches erst drei Stunden nach der Geburt gewaschen worden war, wurde kurz darauf von einer eiterigen Entzündung des linken Auges und der Nasenlöcher befallen. Die Nase war geschwollen und mit Krusten angefüllt, und die Absonderung von der Nase war variablen Charakters, manchmal wässrig, manchmal dick

und gelb und manchmal mit Blut gemischt“ (Mackenzie). Ziem berichtet 1885, dass er in mehreren Fällen von richtiger, eiteriger Mittelohrentzündung bei Neugeborenen eine gleichzeitige Naseneiterung des Kindes und einen blennorrhoeischen Scheidenfluss der betreffenden Mutter mit Bestimmtheit hat nachweisen können. „Offenbar ist hier während der Geburt Vaginalschleim in die Nase des Kindes, wohl durch Aspiration hineingelangt und hat daselbst zu einer eiterigen Entzündung Veranlassung gegeben, die sich dann auf das Mittelohr fortgepflanzt hat.“ Im ersten Falle von Rosinski 1891, der ein neugeborenes Kind mit Ophthalmoblennorrhoe und Stomatitis gonorrhoeica betraf — die Mutter war gleichfalls gonorrhoeisch — wurde an zwei verschiedenen Tagen gonokokkenhaltiger Eiter in der Nasenhöhle konstatiert. Der Autor nimmt an, dass dieser vom Auge aus durch den Ductus nasolacrymalis in die Nase gelangt sei, da er die dünnflüssige Beschaffenheit des Konjunktivalsekrets hatte, während der Eiterbelag auf der Mundschleimhaut so dick war, dass er nur in ganz minimaler Menge in den Speichel überging, so dass letzterer kaum getrübt wurde. „Trotz sorgfältigster Untersuchung der Nase mit Spekulum und Reflektor konnte aber an der Schleimhaut keine Spur von Entzündung oder eiteriger Auflagerung gesehen werden.“ Flesch teilt 1892 einen Fall (III) mit, in dem bei einem Kind Gonorrhoe der Augenbindehaut, des Mittelohrs und der Nase bestanden hatte. Eine ganz exzeptionelle Beobachtung stammt von L. Fürst 1892, die eingehender beschrieben zu werden verdient.

Es handelte sich um ein 4 Wochen altes Mädchen, das schon am Tage nach der Geburt eine gonorrhoeische Konjunktivitis zeigte. Nach dreitägiger Behandlung hatte sich diese gebessert. Allein nach acht Tagen trat ein blutig-eitriger Ausfluss aus der Nase auf, der durch Eindickung des Sekrets wieder ins Stocken geriet. Am 20. bis 22. Lebenstage entstand am inneren rechten Augenwinkel, von den Tränenpunkten aus, unter gleichzeitig starker eitriger Sekretion zuerst aus der rechten Nasenhälfte, sodann durch eine Stelle des rechten oberen Alveolarrandes, eine Geschwulst. Der behandelnde Arzt extrahierte aus dem Oberkiefer eine Zahnanlage; ein anderer noch im Kiefer eingeschlossener Zahn fiel spontan aus, und so gewann der Eiter eine ergiebige Abflussöffnung durch die leeren Alveolen.

Die Untersuchung von seiten Fürst's ergab neben einer Blennorrhoea oculi mit nachgewiesenen Gonokokken unter dem äusseren Winkel des rechten Auges eine etwa taubeneigrosse, blaurote, pralle, fluktuierende Geschwulst. „Bei Druck auf dieselbe entleerte sich aus dem rechten Nasenloch und besonders aus der Alveole des rechten 2. oberen Schneidezahns Eiter, in welchem sich aber keine Gonokokken fanden. Die betreffende Hälfte des Oberkiefers war vollkommen erweicht und biegsam. Linkerseits hatten Ober- und Unterkiefer normale Konsistenz. Durch den erweichten rechten Oberkiefer schimmerten hier und da die Zähne in ihren Anlagen durch. Entsprechend dem harten Gaumen liess sich, auch auf der rechten Seite zwar keine Geschwulst, aber Erweichung nachweisen.“ Die Diagnose wurde auf ein Empyem des rechten Antrum Highmori gestellt. Die Geschwulst wurde von aussen, dem äusseren Rande des Orbikularis entlang, gespalten, worauf nach Eiterentleerung mit der Sonde festgestellt werden konnte, dass das Empyem nicht bloss in die Alveole, sondern auch, mit besonderer Perforationsöffnung, in den teils erweichten, teils nekrotisierten Oberkiefer mündete.

Nach einigen Tagen erfolgte an Erschöpfung der Exitus. Der Sektionsbefund ergab: „1. Zerstörung des ganzen rechten Oberkiefers. Derselbe war erweicht, zum Teil kariös und zerbröckelt. Das Antrum Highmori war mit schmierigem Eiter angefüllt. Processus nasalis gelöst. Grössere Partie des Infra-Orbitalrandes in kurzer Strecke zerstört. Rechter Jochbogen fast ganz fehlend. Auch die Gaumenplatte des rechten Oberkiefers war zugrunde gegangen. 2. Abszesse unter dem Temporalis und zwischen dessen Fasern, ebenso unter dem Processus zygomaticus des Stirnbeins. 3. Beiderseitige, multiple pyämische Abszesse in den Lungen, den Nieren, der Bauchwand in der Höhe von der 7. Rippe bis zum Nabel, ausserdem in der Leber und dem Herzmuskel. Starke fibrinös-eitrige Perikarditis. Doppelseitige eitrige Pleuritis. Schädelbasis, Gehirn, Augenhöhle und Konjunktivalsack zeigten nichts Pathologisches.“

Nach Fürst ist dieser Fall ein Beweis dafür, welche schweren Folgen die an sich — bei rechtzeitiger Behandlung — gefahrlose Ophthalmo-Blennorrhöe der Neugeborenen unter Umständen haben kann. Denn der Übergang des primären Leidens, der Conjunctivitis gonorrhoeica, auf dem Wege des Canalis naso-lacrymalis durch die Nase bis in den bei dem Kinde nur angedeuteten Sinus maxillaris und die Zerstörung der umliegenden Knochen sei hier zweifellos festgestellt.

Haug teilt 1893 mit, dass sich bei drei von ihm behandelten Kindern am 3. bis 5. Lebenstage eine typische Bindehautblennorrhöe und gleichzeitig oder höchstens 24 Stunden später ein eiteriger Ausfluss aus der Nase einstellte. Kurz darauf konnte auch, meist an beiden Ohren gleichzeitig, trotz der Schwierigkeit der Untersuchung eine deutliche Erkrankung des Mittelohres konstatiert werden. Bei zwei anderen Fällen etablierte sich bloss eine Bindehautentzündung mit Nasenaffektion. Einer von den obigen drei Fällen kam zur Obduktion und liess ausser im Tubenpaukensekret auch im Naseneiter deutlich Gonokokken erkennen.

Krönig demonstrierte 1893 ein von einer gonorrhöisch infizierten Mutter geborenes 3 Wochen altes Kind. Dieses erkrankte am 3. Lebenstage an Ophthalmoblennorrhöe, 10 Tage später ist die nasale Atmung erschwert. Bei der rhinoskopischen Untersuchung (Dr. Heymann) zeigte sich starke Schwellung der Schleimhaut in den vorderen Abschnitten der Nase. Aus den hinteren Partien liess sich mit einer Platinöse seröseiteriges Sekret hervorholen, in dem zahlreiche intrazellulär gelagerte Gonokokken nachgewiesen wurden. Kulturversuche waren negativ. Drei Tage nach Beginn der Rhinitis begann das rechte Ohr plötzlich zu eitern; der Eiter sah hellgelb aus und war dünnflüssig. Er zeigte im Strichpräparat extrazellulär liegende Gonokokken.

Stoerk weist 1895 auf die Beobachtungen hin, die Leopold Müller als Assistent der II. ophthalmologischen Klinik in Wien gemacht hat. Dieser hatte Gelegenheit, bei Kindern mit gonorrhöischer Konjunktivitis wiederholt Erkrankung der Nasenschleimhaut zu konstatieren. Aus dem Sekret der Nase konnten immer Gonokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. H. de Stella sammelte 1899 auf der Klinik des Professors Eeman 15 Fälle von gonorrhöischer Rhinitis bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres. „In 9 von diesen Fällen konnte der Neisser'sche Gonokokkus mit Sicherheit nachgewiesen werden. In den übrigen fehlte derselbe, doch ist zu

bemerken, dass zahlreiche Eiterkokken vorhanden waren. Das klinische Bild ist ein typisches. Die Kinder halten den Mund offen, da die Nasenatmung vollständig unterbrochen ist. Sie greifen hastig nach der Brust, lassen aber dieselbe nach einigen Sekunden los, weil sie nicht atmen können. Aus demselben Grunde schlafen sie mit offenem Munde und schnarchen. In der Nasenhöhle finden sich Eitermassen, die beim Schreien oder Weinen des Kindes oft von selbst ausgestossen werden. Die Nasenschleimhaut ist rot, geschwellt, katarrhalisch. In den meisten Fällen konnte nachgewiesen werden, dass die Mutter schon während der Schwangerschaft an einer suspekten Vaginitis gelitten hat. Nicht selten ist gleichzeitig auch eine eiterige Ophthalmie vorhanden. Die Diagnose der gonorrhoeischen Rhinitis ist natürlich mit Sicherheit nur durch den bakteriologischen Befund zu stellen.“

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Hecker 1787 und Desruelles 1836 Fälle von Rhinitis gonorrhoeica beobachtet hatten, die sie als Trippermetastasen auffassten.

Für den Nachweis der Gonokokken in der Nase ist der Hinweis Hasslauers sehr bemerkenswert, nach welchem Kiefer 1896 in zwei Fällen einseitiger Rhinitis purulenta mit erheblichen Allgemeinerscheinungen, einmal an sich selbst, den *Meningococcus intracellularis* festgestellt hat. „Dessen Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus sei frappierend, doch wachse letzterer nicht auf Glycerinagar gegen das üppige Wachstum des Meningokokkus, ebenso falle ein Tierversuch mit Gonokokken negativ aus. Der Meningokokkus sei also ein exquisiter Eitererreger für menschliche Schleimhäute, deshalb sei zum Unterschied vom Gonokokkus das Kulturverfahren nötig zum Schutze gegen eine Verwechslung.“

Otitis media gonorrhoeica.

Die gegenseitige Infektionsmöglichkeit zwischen Mittelohr und Nasenhöhle macht auch die Besprechung der Otitis media gonorrhoeica notwendig.

H. Wendt konnte in der Paukenhöhle Neugeborener charakteristische Substanzen deutlich nachweisen, die aus dem Fruchtwasser oder aus den mütterlichen Geburtswegen herstammten, wie Wollhaare, vernix caseosa, Meconium und Vaginalschleim, die dorthin auf dem Wege der Nase durch die Tube gelangt sind. Es ist schon bei Besprechung der Nasengonorrhöe darauf hingewiesen worden, dass Ziem 1885 mitgeteilt hat, in mehreren Fällen von Mittelohreiterung bei Neugeborenen eine gleichzeitige Naseneiterung des Kindes und eine Vaginitis gonorrhoeica der Mutter festgestellt zu haben. Offenbar hat, wie es nach den Wendt'schen Untersuchungen plausibel erscheint, die Infektion des Mittelohrs durch Nase und Tube während der Geburt von der Mutter aus stattgefunden. In einem Falle von R. Deutschmann 1890 trat bei einem 3 Wochen alten Knaben 12 Tage nach Konstatierung einer mit diffuser Keratitis komplizierten Ophthalmoblennorrhöe eine rechtsseitige Otitis media auf, sowie eine akute Entzündung mit starker Schwellung des rechten Hand- und linken Fussgelenkes. Deutschmann teilt mit: „Die Mutter gab an, dass das Ohr sich dadurch entzündet habe, dass während des Schlafes vor einigen Tagen Eiter aus dem Auge in das Ohr gelaufen sei, was sie zu spät gesehen habe, um es verhindern zu können. Die Schwellung der Gelenke sei bald

darauf von ihr bemerkt worden.“ Die Mutter brachte das Kind nicht wieder. Der Autor erfuhr aber, dass es bald darauf unter Fieber und Gehirnerscheinungen, die wahrscheinlich auf einer Weiterverbreitung des Ohrenprozesses beruhten, gestorben sei. Der Mittelohreiter konnte auf diese Weise nicht bakteriologisch untersucht werden. Max Flesch beschreibt 1892 sechs Fälle bei Neugeborenen, in denen es sich um mit Ohreneiterung zusammen treffende unzweifelhafte Tripperblennorrhöen des Auges, bei einem Kind (Fall III) mit Rhinitis, handelte. Man konnte denken, meint der Autor, dass vielleicht die Ohreneiterung indirekt von der Augenkrankheit ausgegangen sei, etwa durch Übertragung des Eiters durch die Nase (III) oder durch ein Ekzem des Gehörganges (I, V, VI), das möglicherweise eine Folge der Benetzung mit dem bei den häufigen Auswaschungen des Auges abfließenden eiterhaltigen Wasser sein konnte. In einem siebenten Falle in dem ein Kind am 10. Lebenstage links und nach 3 Monaten rechts eine Ohreneiterung bekam, konnten Gonokokken nachgewiesen werden. Der Vater hat zwei Mal Gonorrhöe gehabt, das zweite Mal kurze Zeit vor der Ehe in sehr hartnäckigem Verlauf mit Affektion der Prostata. Den Fall von Krönig 1893, der ausser der Ophthalmoblennorrhöe und Rhinitis mit einer Otitis media gonococcica kompliziert war, habe ich bereits bei der Nasengonorrhöe angeführt (Seite 582). Rudolf Haug teilte 1893 drei Fälle von gonorrhöischer Otitis media mit, die mit Blennorrhöe der Nase und der Augen kompliziert waren (S. 582). Zwei hiervon kamen zur Obduktion. Der Tod war am 5. und 9. Tage unter den Erscheinungen der Inanition und unter Lungen- und Meningealsymptomen erfolgt. Die Untersuchung ergab in dem Naseneiter des einen Falles, und im Tubenpaukeneiter beider Fälle typische Gonokokken. Gegen diese Mitteilungen wurde auf der IV. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Jena 1895 Stellung genommen. Haug seinerseits blieb 1896 in einer Erwiderung auf seinem Standpunkt stehen.

Paul Reinhard berichtet 1907 über ein 14 Tage altes Kind mit Augenblennorrhöe und einer Otitis media, in deren Eiter mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachgewiesen wurden.

In dem Falle von Jesionek 1898, der einen 20jährigen Zimmermann mit Urethral-, Augen- und Mundschleimhautgonorrhöe betrifft (Seite 577), traten gleichzeitig mit letzterer am rechten Ohre Schmerzen auf, die auf einen gonorrhöischen Prozess daselbst schliessen lassen. Auch Townsend macht 1903 Mitteilung von einer gonorrhöischen Otitis media.

Gonorrhöe des Pharynx, des Larynx und der Trachea.

In dem Falle von Stoerk 1895, der eine Lehrerin betrifft und schon hinsichtlich seiner Nasenerscheinungen oben besprochen ist (S. 580), bestand eine Blennorrhöe¹⁾ im Rachen und enormes Sekret im Larynx und in der Trachea. In der von Cesare Nicolini 1906 beschriebenen Beobachtung, die ich bei der Mundhöhlengonorrhöe bereits angeführt habe, kam es zu einer Larynxstenose, die die Notwendigkeit einer Tracheotomie in Frage kommen liess. Bei dem Vorhandensein von membranartigen Bildungen auf

¹⁾ Die Gonorrhöe der Luftwege (Blennorrhöe) darf nicht mit der sogenannten Stoerkschen chronischen Blennorrhöe verwechselt werden, welche in hyperplastischen und später atrophischen Prozessen der Schleimhaut der Luftwege besteht, wahrscheinlich aber nichts anderes als Sklerom ist.

Tonsille und weichem Gaumen musste man solche auch im Kehlkopf annehmen (S. 576).

Während diese Fälle auf eine direkte Gonokokkeninfektion zurückzuführen sind, kommen in den folgenden metastatische Prozesse in Betracht. In einem Falle von Simpson 1889 handelte es sich um einen mit frischer Gonorrhöe infizierten Patienten, der nach 14 Tagen in mehreren Gelenken einen Tripperrheumatismus bekam. Nach weiteren drei Wochen zeigten sich Kehlkopferscheinungen, nämlich Rötung und Schwellung beider Aryknorpel und des rechten Stimmbandes.

Hans Claus demonstrierte 1906 (wieder beschrieben 1910) einen 40 jährigen Hotelportier, welcher neben urethraler Gonorrhöe und gonorrhöischem Gelenkrheumatismus im Larynxspiegelbilde einen Prozess zeigte, der gewöhnlich als Perichondritis im Crico-Arythenoid-Gelenk bezeichnet wird, aber eine gonorrhöische Teilerscheinung darbot:

„Mit dem Kehlkopfspiegel sah man die Gegend des rechten Aryknorpels und die rechte ary-epiglottische Falte ödematös. Die wassersüchtige Schwellung verlor sich allmählich nach der seitlichen und hinteren Pharynxwand. Der rechte Aryknorpel und das rechte Stimmband war unbeweglich. Aspirin-gaben blieben ohne wesentlichen Erfolg besonders auf die Schmerzen. Das Ödem wich allmählich und war nach ungefähr 14 Tagen verschwunden. Ebenso ging die Schwellung an der seitlichen Pharynxwand zurück. Dagegen sah man noch die Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel gerötet und geschwollen, der Aryknorpel und das Stimmband blieben unbeweglich. Nach und nach kehrte die grazile Gestalt des rechten Aryknorpels zurück und das Stimmband begann sich wieder zu bewegen, bis im Laufe von 3—4 Wochen der Kehlkopf ausser einer leichten Verdickung der Schleimhaut über dem Aryknorpel normal erschien. In gleicher Zeit waren auch die übrigen Gelenkerkrankungen abgeklungen.“

Im Jahre 1908 berichtet Rudolf Bloch über einen höchst interessanten Fall. Der Verlauf dieses war folgender:

„8. Mai 1907. Bei dem 19 jährigen Patienten besteht seit 8 Tagen akute Gonorrhöe.

Seit 24 Stunden Fieber, zur Zeit der ersten Messung 39,9°. Die Stimme matt und heiser, Schmerzen im Halse beim Räuspern, Sprechen und Schlucken, Druckempfindlichkeit der Kehlkopfgegend. Mühsames Auswerfen eines zähen Schleimes. In beiden Vorderarmen und Händen sowie im linken Knie Schmerzen, die sich bei jeder Bewegung in hohem Masse steigern.

9. Mai. Im eitrigen Ausfluss Gonokokken nach Löffler und Gram in grosser Zahl nachweisbar. Das rechte Handgelenk ist geschwollen, gerötet und schmerzhaft. Entlang der Sehne des Extens. dig. min. sin. zieht gleichfalls eine Rötung und Schwellung. Das linke Knie zeigt keine äusseren Veränderungen.

10. Mai. Vom rechten Handgelenk dehnt sich die Entzündung über den Handrücken, entsprechend dem Ext. dig. comm. aus. Die Halsbeschwerden unverändert. Bei der laryngoskopischen Untersuchung konstatierte ich eine Entzündung im Bereiche des linken Aryknorpels, um deren genaue Feststellung ich einen Laryngologen, Kollegen Dr. Imhofer ersuchte.

12. Mai. Die Schmerzen im linken Knie geschwunden.

13. Mai. Das Fieber etwas zurückgegangen. Die Salizylpräparate nur wenig wirksam. Die äusserst intensiven Schmerzen können nur durch Morphinum, Lagerung der Extremität in einer Schiene und durch heisse Umschläge gemildert werden.

Befund des Herrn Dr. Imhofer: 13. Mai. Nase normal. Rachen leicht gerötet, Larynx rechte Seite normal, links die Gegend des Aryknorpels in einen kugeligen glatten etwa kleinhaselnussgrossen Tumor verwandelt, der keine bestimmten Konturen der Knorpel erkennen lässt, düsterrot ist und etwas nach der rechten gesunden Seite hinübertragt. Die linke aryepiglottische Falte infiltriert, die Epiglottis dadurch etwas nach rechts verzogen. Das Taschenband infiltriert, vom Stimmbande nichts zu sehen. Bei Phonation die linke Seite unbeweglich.

14. Mai. Die Entzündungserscheinungen am linken Handrücken im Rückgang. Punktion einer scheinbar fluktuierenden Stelle des rechten Handgelenkes mit einer sterilen Hohladel mit nachfolgender Aspiration, die jedoch nur einen Tropfen einer serösen Flüssigkeit ergab. Der mit dieser beschickte Aszites-Agar blieb steril. Im nativen Präparat keine Gonokokken.

15. Juni. Das Krikoarytaenoidgelenk vollständig normal beweglich, nur noch leicht verdickt. Stimme rein.“

Nach Bloch kommt in diesem Falle hinsichtlich der gleichzeitigen Entzündung der Sehnenscheiden, des Handgelenkes und eines Kehlkopfgelenkes trotz des negativen bakteriologischen Ergebnisses wohl nur die Gonorrhöe in Frage.

Es erscheint gerechtfertigt, bei Larynxbeschwerden, die sich im Verlaufe eines „Gelenkrheumatismus“ einstellen, nach dem gleichzeitigen Bestehen einer akuten Gonorrhöe zu forschen. Es ist nicht unmöglich, dass dann mehrfach Fälle von Rheumatismus sich als Tripperrheumatismus entpuppen und die begleitende Larynxaffektion sich als gonorrhöische Kehlkopfgelenkerkrankung erweist.

Bei primären Entzündungsprozessen in und am Kriko-Arythänoidal-Gelenk, die an und für sich selten sind (Grünwald 1892, Neumayer 1901), dürfte der Nachweis einer gleichzeitigen Urethralgonorrhöe diagnostisch ebenfalls wichtig sein.

Literatur.

- Ahlfeld, Dem. eines Kindes mit gonorrh. Entzündung der Mundschleimhaut. Ärztl. Verein zu Marburg. Sitz. vom 8. Juli 1896. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 42.
- Becker, E., Seltene Complicationen der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1905. Nr. 21.
- Bell, Benjamin c. v. Mackenzie.
- Bensing, Zur Kasuistik der diffusen gonorrhöischen Peritonitis. Allg. med. Centralzeitung. 1896. Nr. 97.
- Bloch, Rudolf, Ein Fall von gonorrhöischer Miterkrankung eines Kehlkopfgelenkes. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 16. S. 201 f.
- Boerhave, Tractatio med. pract. de lue venerea. Lugd. Batavor. 1751. p. 41. c. v. Mackenzie. S. 401.
- Brehmer, C., Über Gonokokkensepsis der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 2. S. 64.
- Bressel, Ein Fall von Gonokokkenpneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
- Chelius, System der Chirurgie. Engl. Übersetzung. London 1847. Vol. I. S. 177. c. v. Mackenzie.
- Claus, Hans, Gonorrhöische Gelenkerkrankung des Larynx. Verhandl. der Laryngol. Gesellsch. zu Berlin. 1906. S. 50 u. Passow u. Schaeffers Beiträge zur Anatomie etc. des Ohres, der Nase und des Halses. 1910. III. Bd. 3. Heft. S. 336.
- Clerc c. v. Horand.

- Colombini, P., Un caso di stomatite gonococcica. *La Riforma medica*. Anno XVI. Nr. 87. Sabato 14 Aprile 1900. Vol. II. Nr. 12. p. 135.
- Cutler, Gonorrhoeal infection of the mouth. *The New York Med. Journ.* Nov. 10. 1888.
- Desruelles, *Traité pratique des maladies vénériennes*. Paris 1836. p. 474.
- Deutschmann, R., Arthritis blennorrhoea. *Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie*. 1890. 36. Bd. Abt. 1. S. 109 (S. 112 Otitis).
- Diday, *Annales de la syphilis et des mal. de la peau*. 1858. c. v. Stoerk.
- Dohrn, Die gonorrhoeische Erkrankung der Mundhöhle bei Neugeborenen. IV. Kongress der deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. in Bonn. V. Sitz. 23. Mai 1891. *Münchener med. Wochenschr.* 1891. Nr. 25. S. 446 u. *Archiv f. Gynäkol.* 1891. 40. Bd. 2. Heft S. 350.
- Duncan, A., Medical cases selected from the records of the public dispensary at Edinburgh. 1884. c. v. Stoerk.
- Edwards, Rhinitis blennorrhagica. *Lancet*. April 1857.
- Eeman c. v. Stella.
- Eguisier u. Tanchon c. v. Fabre.
- Fabre, *Bibl. du med. pratique, mal. vénér.* c. v. Kast.
- Flesch, Zur Ätiologie der Ohreiterung im frühesten Kindesalter. *Berliner klin. Wochenschr.* 1892. Nr. 48. S. 1234.
- Fürst, L., Vier pädiatrisch chirurgische Beobachtungen. II. Vereiterung des Antrum Highmori nach Conjunctivitis gonorrhoea. *Archiv f. Kinderheilkunde*. 1892. XIV. Bd. 6. Heft. S. 423 ff.
- Grünwald, Über primäre Entzündungen im und am Krikoarytänoidalgelenk. *Berliner klin. Wochenschr.* 1892. Nr. 20.
- Hasslauer, Die Mikroorganismen der gesunden und kranken Nasenhöhle und der Nasennebenhöhlen. *Zentralbl. f. Bakteriologie etc.* 1905. XXXVII. Nr. 1.
- Haug, Rudolf, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Wien u. Leipzig. Urban u. Schwarzenberg. 1893 (Otitis gonorrh. S. 17 und 18).
- Erwiderung. *Arch. f. Ohrenheilkunde*. 1896. 40. Bd. 2. Heft. S. 156 f.
- Hecker, Theoretische praktische Abhandlung über den Tripper. 1787. c. v. Stoerk.
- Herzog, Ein Fall von gonorrhoeischer Rückenmarkserkrankung mit seltener Lokalisation. *Deutsche med. Wochenschr.* 1902. Nr. 29.
- Heymann c. v. Krönig.
- Hölder, *Lehrbuch der venerischen Krankheiten*. Stuttgart 1851. S. 288.
- Horand, Obs. de blennorrh. contractée dans un rapport ab ore. *Soc. des sciences méd. de Lyon. Lyon médical*. 1885. Nr. 44. p. 267 (nicht Nr. 33 wie vielfach zitiert!)
- Huber, A., Über Periproctitis gon. *Arch. f. Dermatol. etc.* 1897. Bd. XL. Heft 2 u. 3.
- Hyman, Samuel, M., Report of a case of gonorrhoea of the mouth. *New York Medical Journal*. January 26. 1907. S. 169.
- Imhofer c. v. Bloch.
- Jesionek, Albert, Ein Fall von Stomatitis gonorrhoea. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin*. 1898. LXI. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 91 ff.
- Jürgens, Stomatitis gonorrhoea beim Erwachsenen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 24.
- Jullien, Louis, *Traité pratique des maladies vénériennes*. 2. édition. Paris 1886.
- Note sur l'ulc. blenn. Intern. Congress of Derm. Off. Transac. 1896. p. 764 u. *Journ. d. mal. cut. et syph.* 1897. p. 749.
- Seltene und weniger bekannte Tripperformen. Autorisierte Übersetzung von Georg Merzbach - Berlin. Wien u. Leipzig. Alfred Hölder. 1907. (Meningitis gonorrhoea S. 10.)
- Kast, Josef, Über einen Fall von Stomatitis gonorrhoea eines Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Bonn 1894.
- Kiefer, *Berliner klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 28. S. 628. c. v. Hasslauer.
- Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle. *Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie*. Wien 1897. Alfred Hölder. XVI. Bd. 1. Teil. 1. Abt. 1. Hälfte. (Stomatitis gonorrhoea. S. 242 ff.)
- Krönig, Dem. eines Kindes mit gonorrhoeischer Coryza und Otitis media. *Gynäkolog. Gesellsch. in Leipzig*. 414. Sitz. am 20. Febr. 1893. *Zentralbl. f. Gynäkologie*. 1893. Nr. 11. S. 239.
- Langlebert c. v. Horand.
- Lauffs, Rhinitis gonorrhoea bei Erwachsenen. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Herausgegeben von Maximilian Bresgen. V. Bd. Nr. 11. 15. Nov. 1901. S. 345 ff.

- Lebel, Thèse de Paris 1834. c. v. Stoerk.
- Leyden, H., Ein Beitrag zu der Lehre von der gonorrhoeischen Affektion der Mundhöhle bei Neugeborenen. *Centralbl. f. Gynäkologie*. 1894. Nr. 8. S. 185.
- Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Felix Semon. Berlin 1884. August Hirschwald. II. Bd. (S. 400 ff., der eitrige Nasenkatarrh.)
- Ménard, De la stomatite ulcero-membraneuse chez les blennorrhagiques. *Annales de dermatologie etc.* 1889. Nr. 8 et 9.
- Müller, Fussnote bei Stoerk, S. 86.
- Neumann, Lehrbuch der venerischen Krankheiten und der Syphilis. Wien 1888. I. Teil. S. 534.
- Neumayer, H., Experimentelles zur Pathologie des Cricoarythacnoidealgelenkes. *Laryngo-otolog. Gesellsch. in München. Sitz. vom 7. Jan. 1901. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc.* XXXV. April 1901. Nr. 4. S. 175 ff.
- Nicolini, Cesare, Stomatite, angina e laringite da gonococco. *La pratica oto-rinolaringoiatrica*. 1906. Nr. 3.
- Norand, Blennorrhagia contratta da rapporto ab ore. *Riv. intern. di med. e chir.* 1886. Il Morgagni. 1887. *Ref. Arch. f. Dermatol. etc.* XIX. 1887. S. 598. (Norand falsch zitiert statt Horand s. S. 578.)
- Petit, La stomatite blenn. *Indép. méd.* 14 déc. 1899.
- Petrasic c. v. Hölder.
- Philippet, Ostéopathies blennorrhagiques. *Gaz. hebdomadaire*. 1901. Nr. 79. *Ref. dermat. Centralbl.* V. S. 148.
- Pryor, *Journal of cutan. and genito-urinary diseases*. March 1895.
- Reinhard, Paul, Ein Fall von Gonokokkenotitis. *Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc.* XLI. 8. Heft. S. 436.
- Ricord, c. v. Kast u. Rosinski.
- Rollet c. v. Kast u. Rosinski.
- Rosinski, Über gonorrhoeische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen. *Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie*. 1891. XXII. Bd. 1. Heft S. 216 ff. u. 2. Heft. S. 359 ff.
- Salzmann c. v. Rosinski, S. 221.
- Scheuer, Oskar, Über einen Fall gonorrhoeischer Infektion der Mundhöhle. *Wiener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 20.
- Schuster, L., Über gonorrhoeische Allgemeinerkrankung. *Archiv f. Dermatologie etc.* 1897. Bd. XL. Heft 2 u. 3.
- Siebelt, Ein Fall von gonorrhoeischer Allgemeininfektion. *Med. Klinik*. 1907. Nr. 1.
- Sievert, Joh., Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei Infektionskrankheiten. Ein Fall von Psychose bei gonorrhoeischer Infektion. 1902.
- Sigmund, Der Scheidentripper. IV. Der Tripper des Scheidenteiles der Gebärmutter. *Wiener med. Wochenschr.* 1852. Nr. 36 (Nasengonorrhöe. S. 572.).
- Simpson, W. K., A case of acute rheumatic laryngitis of gonorrhoeal origin. *The Med. Record* 1889. p. 25 und *Journ. of the American Med. Association*. Chicago. April 12. 1890. XIV. p. 543.
- South c. v. Mackenzie.
- Stella, H. de, Rhinitis gonorrhoeica bei Kindern. *Belgique méd.* 1889. Nr. 4. *Ref. Klin. therap. Wochenschr.* 1899. Nr. 9. S. 267.
- Stoerk, Karl, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. *Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie*. Wien 1895. Alfred Hölder. XIII. I. Teil. 1. Bd. S. 84 ff. (Gonokokkeninfektion der Nase.)
- Tanchon u. Eguisier c. v. Fabre.
- Townsend, *Journal of Ophthalmology and Laryngology*. Sept. 1903.
- Ullmann, E., Osteomyelitis gonorrhoeica. *Wiener med. Presse*. 1900. Nr. 49.
- Vines, Sidney, Case of gonorrhoeal gingivitis. *British Medical Journal*. February 21. 1903. Nr. 2199. p. 425.
- Weber, Hermann, *Med. Chir. Trans.* 1860. Vol. XLIII. p. 177. c. v. Mackenzie. S. 400.
- Wendt, H., Vaginalschleim im Mittelohr. *Zit. in A. v. Tröltsch, Krankheiten des Gehörorgans, in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde* V. 2. S. 84. 1882. — c. v. Ziem.
- Zeissl, H., *Lehrbuch der Syphilis und der mit dieser verwandten örtlichen venerischen Krankheiten*. Stuttgart 1875. S. 132.
- Ziem, Über Nasenblennorrhöe bei Neugeborenen. *Allg. medicin. Centralzeitung*. 1885. Nr. 101. S. 1709.

XXIII.

Ulcus molle.

Bezüglich des extragenitalen Sitzes des Ulcus molle sagt Conrad Siebert 1905, dass es wohl keine Gegend des menschlichen Körpers gibt, an der ein solches noch nicht beobachtet worden wäre. Die verschiedenen Lokalisationen sind auch ganz erklärlich, wenn man bedenkt, dass Patienten mit genitalen Ulcera molia das Krankheitsgift überall autookulieren können und dass andererseits eine direkte Infektion von einer genital mit weichem Schanker behafteten Person teils durch Cunnilingus und Koitus per os, teils durch Verimpfung von den besudelten Händen einer solchen aus stattfinden kann. Auch genital-gesunde Personen, die z. B. als Krankenwärter oder -wärterinnen mit Ulcera molia in Berührung gekommen sind, können wiederum andere beim Verbinden, Massieren etc. extragenital infizieren.

Nach einer Statistik von O. Petersen 1894 in Petersburg waren von 9317 Fällen $96 = 1,03\%$ extragenital. Nach Cheinisse 1894 kamen auf 3956 genitale Ulcera molia $99 = 2,5\%$ extragenitale. Im Verlaufe einer Epidemie von Ulcera molia im Jahre 1896 zu Toulouse trafen nach Beobachtungen von Sorel auf 20 genitale Fälle $2 = 10\%$ extragenitale. Die bei weitem grösste Zahl von extragenitalen weichen Schankern trifft auf die Finger. In 64 von Ullmann 1902 gesammelten Ulcera molia extragenitalia war der Sitz 24mal an den Fingern, und zwar bei 22 Patienten, die gleichzeitig an den Genitalien Ulcera hatten.

Für uns von Interesse ist das Vorkommen von weichem Schanker in der Mundrachenhöhle. Nach Ullmann beschrieb Ricord im Jahre 1838 die ersten Fälle des sogenannten „Chancere mou céphalique“. „Sie betreffen 10 Beobachtungen: 3 weiche Schanker an den Lippen, 1 im Rachen – sämtlich beim Manne, 4 weiche Schanker an den Lippen, 2 im Rachen – sämtlich bei Frauen. Diese 10 Fälle hat Ricord, wie die ausführlichen Krankengeschichten beweisen, durch wiederholte Inokulation am selben Individuum als weiche, nichtsyphilitische Schanker verifiziert.“ Diese Mitteilungen sind von grosser Wichtigkeit, weil Ricord trotz derselben das Vorkommen von extragenitalen weichen Schankern im allgemeinen für sehr zweifelhaft hielt und derartige Erscheinungen der Syphilis zuweist. Diese An-

schauung beruhte darauf, dass das extragenitale Ulcus molle in der Regel die Eigenschaften eines harten Geschwüres akquiriert. Im Laufe der Zeit konnte aber auf experimentellem Wege, vor allem aber durch den Nachweis und die Kultur der Erreger des Ulcus molle, nämlich der Ducrey (1889)-Krefting-Unnaschen Streptobazillen, sowie durch die klinische Beobachtung das extragenitale Vorkommen des weichen Schankers konstatiert werden.

Fälle von **Ulcera mollia des Mundrachens** infolge Autoinokulation von den erkrankten Genitalien her stammen von Labarthe 1872 (Mann, Unterlippe, Glans penis, eiternder Bubo, positive Inokulation), Diday 1872 (Weib, Mund, Vagina, negative Inokulation), S. Thomaschewsky 1884 (Mann, rechte Mandel, Skrotum, positive Inokulation, mit den Fingern infiziert), Diana 1904 (Mann, Lippenkommissur, Nasenflügel, rechte Jochbeingegend, Präputium, im Eiter Ducreyscher Streptobazillus), Queyrat 1909 (Mann, Lippe, Penis, positive Inokulation, im Lippenschanker Ducreysche Streptobazillen).

Ein Fall, in dem eine gleichzeitige Infektion von Zunge und Penis durch Cunnilinguus + Koitus bei einem genitalschankerkranken Weibe entstand, wurde 1896 von Emery und Sabouraud mitgeteilt. Hier handelte es sich um einen 25 jährigen Mann, bei welchem eine Woche nach dem geschlechtlichen Verkehr typische *Ulcera mollia penis*, doppelseitiger Bubo und ein scharf gerandetes, nicht induriertes, mit diphtheroidem Belag versehenes Geschwür an der Zungenspitze sich zeigten. Nach einigen Tagen schwellen die Submaxillardrüsen zu einer apfelsinengrossen fluktuierenden Geschwulst an. Mit dem von den Rändern des Zungengeschwüres abgekratzten Sekret wird in der Gegend des M. deltoideus des linken Armes eine Inokulation vorgenommen. 24 Stunden später entsteht ein kleines tiefes, eiteriges, mit einer Kruste bedecktes Geschwür, das nach acht Tagen abheilt und von Fournier als ein Ulcus molle angesprochen wird. Eine zweite Inokulation hat denselben Erfolg. Im Eiter des Zungengeschwüres werden die Ducrey-Krefting-Unnaschen Streptobazillen vorgefunden. Der aus der Submaxillar- und Inguinaldrüse durch Punktion gewonnene Eiter liess mikroskopisch keinerlei Bakterien erkennen.

E. Jeanselme führt schon 1893 einen Fall von Millet an, in dem neben genitaler Erkrankung am Rande des Unterkieferzahnfleisches ein durch nachfolgende positive Inokulation sicher gestelltes Ulcus molle bestand, das während des Geschlechtsverkehrs durch das genitale Geschwür erworben worden zu sein scheint.

Diagnostisch am wichtigsten sind zweifellos die **solitären ohne Genitalerkrankung einhergehenden Ulcera mollia des Mundrachens**, die ihre Entstehung einem geschlechtlichen Verkehr (Cunnilinguus oder Koitus per os) oder einer andersgearteten Infektion von seiten einer zweiten Person verdanken.

In einer von Ullmann zusammengestellten Tabelle über extragenitale weiche Schanker findet man aus den Jahren 1851 bis 1875 zehn diesbezügliche Fälle: Ricord 1851 (Mann, Zahnfleisch des Oberkiefers, positive Inokulation, Entstehung durch Cunnilinguus), Diday 1858 (Weib, Unterlippe, charakteristischer Verlauf), Thiry 1862 (Weib, Unterlippe, Vereiterung der Sub-

maxillardrüsen, Entstehung durch Contactus obscenus), Lorezina 1863 (Weib, Unterlippe, Entstehung durch Contactus obscenus), Puche 1867 (Mann, Unterlippe, positive Inokulation), Profeta 1873, zwei Fälle (Mann, Lippe und linker Zeigefinger, positive Inokulation; Mann, Lippe und linker Zeigefinger), Venot 1875, drei Fälle (Mann, Lippe; Weib, Lippe; Mann, Lippe, positive Inokulation). Im Jahre 1903 beschreibt Fiocco zwei Fälle von weichem Schanker am Zungenrande und rechten Mittelfinger. 1904 demonstrierten Darier und G. Roussy eine Patientin mit Ulcus molle der Unterlippe. 1905 erwähnt Conrad Siebert aus der Breslauer Klinik (Oberarzt Klingmüller) einen Fall mit Lokalisation an der Zunge.

Am 19. Februar 1906 stellte Grouven zwei Fälle vor, die eine Wiedergabe in extenso verdienen.

Der erste Fall betraf eine 24jährige Dienstmagd Anna W., welche am 7. Februar 1906 mit der Diagnose Syphilis in klinische Behandlung trat. „Sie stammt aus gesunder Familie und will selbst früher stets gesund gewesen sein. Seit Weihnachten v. J. leidet sie an Halsbeschwerden, wegen deren sie bis jetzt noch nicht ärztlich behandelt worden ist. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes, speziell keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Es finden sich keine Zeichen einer genitalen Infektion, kein Fluor, kein Ulkus, keine Drüsenschwellung, kein Exanthem. Die einzigen krankhaften Veränderungen weist die Rachenschleimhaut auf. Der freie Rand des Velums ist fast in toto ulzeriert. Die Ulzeration setzt sich aus kleinen zyklischen und polyzyklischen Schleimhautdefekten zusammen. Auch die Schleimhaut der seitlichen Partien des Rachenraumes ist grösstenteils ulzeriert und weist schmierig belegte Granulation mit zum Teil erheblicher papillärer Wucherung auf. Die submaxillaren Drüsen sind beiderseits ganz leicht geschwollen, indolent. Tuberkelbazillen wurden im Ausstrichpräparat der von den Geschwüren entnommenen Granulationen nicht gefunden. Nachdem ausserdem auf Injektion von Alt-Tuberkulin nur allgemeine Reaktion, keine lokale eingetreten war, erhielt Patientin fünf Injektionen 25% Jodipins (10 ccm täglich). Unter dieser Therapie trat jedoch nicht nur keine Besserung ein, sondern der geschwürige Zerfall machte sogar ziemlich schnelle Fortschritte. Dadurch wurde mir die Möglichkeit nahegelegt, dass vielleicht Ulcus molle vorliegen könnte, eine Annahme, die durch die Untersuchung auf Unna-Ducrey'sche Streptobazillen vollauf bestätigt wurde. Diese waren im Ausstrich sowohl bei Färbung mit polychromem Methylenblau als auch mit Pappenheim'scher Pyronin-Methylgrünlösung in grosser Zahl, typischer Form und Anordnung nachweisbar. Wenn es noch einer weiteren Bestätigung der Diagnose bedurft hätte, so lieferte diese der auf die eingeleitete Jodoformbehandlung prompt eintretende Heilerfolg, der in wenigen Tagen bereits zu einer teilweisen Vernarbung der Ulzera geführt hat. Es ist dies der zweite Fall von extragenitalem Ulcus molle, welchen ich an der Bonner dermatologischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.“

„Der zweite Fall betraf einen 25jährigen Fabrikarbeiter Peter H., der am 27. Juni 1899 in die Klinik aufgenommen wurde. Patient war früher immer gesund und in keiner Weise belastet. Seit drei Monaten hatte sich aus kleinem Anfang eine Ulzeration fast der ganzen Schleimhaut der Unterlippe entwickelt, deren Ränder leicht infiltriert erschienen. Die Submaxillardrüsen waren beiderseits leicht indolent geschwollen. An den

inneren Organen war nichts Abnormes nachweisbar. Anderweitige Symptome einer syphilitischen Erkrankung waren nicht aufzufinden. Bezüglich einer etwaigen Infektion ergab die Anamnese des schwachsinnigen Patienten keine Anhaltspunkte. Auch hier schwankte die Diagnose zunächst zwischen Primäraffekt, bezw. tertiärer Lues und Tuberkulose. Nachdem auf Jodkali und Sublimatumschläge keine nennenswerte Besserung eingetreten war, wurde zur Injektion von Alt-Tuberkulin geschritten. Auf 1 und 2 mg erfolgte keinerlei Reaktion, 3 und 4 mg riefen nur Temperatursteigerung hervor. Hauptsächlich mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass vielleicht Karzinom vorliegen könnte, eine Annahme, der allerdings das jugendliche Alter des Patienten entgegenstand, wurde dann am 20. Juli eine Probeexzision vorgenommen. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung war nun insofern ein überraschendes, als sich neben banalen Entzündungserscheinungen in den oberflächlichen Schichten des Geschwürs reichliche Bazillen fanden, die nach Form und Anordnung den Ducrey'schen Streptobazillen entsprachen. Auch in diesem Falle hatte Jodoformbehandlung einen prompten Erfolg. Das Geschwür reinigte sich und heilte unter späterer Zuhilfenahme von Kauterisation und Ätzungen mit glatter, fester Narbe aus. Am 8. Oktober 1899 konnte Patient völlig geheilt entlassen werden. Sekundärerscheinungen waren nicht aufgetreten. Vortragender demonstriert eine stereoskopische Photographie dieses Falles sowie eine Zeichnung Unna-Ducrey'scher Streptobazillen.“

Einen ähnlichen Fall hat 1907 Roland Koeppler aus der Woltersschen Klinik in Rostock beschrieben.

Hier verkehrt ein 21jähriger Kaufmann seit längerer Zeit mit einem Mädchen, für dessen Gesundheit er einstehen zu können glaubt. Vor drei Wochen begann an seiner Unterlippe sich ein Geschwür zu entwickeln, zu dessen Heilung der konsultierte Hausarzt eine Wundsalbe verordnete. Bei der Untersuchung findet sich auf der Unterlippenschleimhaut eine über linsengrosse Ulzeration mit ausgebuchteten, ziemlich steil abfallenden Rändern und schmutzig eitrig belegtem Grunde vor, das von weicher Konsistenz und bei Berührung ausserordentlich schmerzhaft ist. Die mentalen Drüsen sind leicht geschwellt, weich und empfindlich. Der Patient stammt aus einer tuberkulös belasteten Familie, war früher selbst schon lungenkrank und weist zur Stunde deutliche Erscheinungen in der rechten Spitze auf. Er hat nach seiner Angabe niemals Gonorrhöe, Ulcus molle oder Syphilis gehabt. Seine Genitalien lassen keine Erscheinungen erkennen. Der mikroskopische und histologische Befund der untersuchten Lippenschleimhautulzeration ergibt neben kleinen Kokken das Vorhandensein von typischen Ducrey-Unna'schen Streptobazillen. Unter Jodoformätherbehandlung tritt die völlige Vernarbung erst nach drei Wochen ein. Eine Untersuchung des betreffenden Mädchens war abgelehnt worden.

1910 demonstrierten Gaucher und Druelle ein Ulcus molle der Zungenspitze.

Bezüglich der Lokalisation des weichen Schankers stehen die Lippen, insbesondere die Unterlippen, an erster Stelle. Dann folgen Zunge, Rachen, Zahnfleisch und Tonsillen. Es ist nicht verwunderlich, dass die regionären Lymphdrüsen, die Submental- und Submaxillardrüsen, anschwellen und vereitern (Thiry 1862, Thomaschewsky 1885, Emery et Sabouraud 1896, Grouven 1906). Es handelt sich um einen den Leistendrüsen-

bubonen ganz analogen Prozess. Hier wie dort werden im Eiter die im Ulkus selbst nachgewiesenen Streptobazillen nicht immer vorgefunden.

Differentialdiagnostisch kommen Lues, und zwar der syphilitische Primäraffekt, ulzerierte Papeln und ulzerierte Gummata, dann tuberkulöse Geschwüre, Karzinom und Herpes in Betracht.

Ganz abgesehen davon, dass es sich um eine Kombination mit Syphilis, um einen sogenannten Chancre mixte handeln kann, kann es auch beim Ulcus „molle“, insbesondere durch mechanische oder chemische Reizung, zu einer entzündlichen Verhärtung kommen, die dann einen harten Schanker vortäuscht. Erscheinungen der sekundären und tertiären Lues können gleichfalls dem weichen Schanker ähnlich sein. Dass tuberkulöse Geschwüre oft schwer klinisch abzugrenzen sind, haben wir in den Fällen von Grouven und Koeppler gesehen.

Durch den Nachweis von Streptobazillen sind wir aber in die Lage versetzt, Ulcera mollia der Mundrachenhöhle diagnostizieren zu können.

Literatur.

- Cheinisse, Chancres simples des doigts. Journ. des mal. cut. et syph. 1894. p. 12.
 Darier u. Roussy, G., Dem. von Ulcus molle der Unterlippe. Franz. dermatol. Gesellsch. Sitz. 4. Febr. 1904. Dermatol. Zentralbl. VII. 1904. August. Nr. 11. S. 348.
 Diana, Giornale delle malattie veneree e della pelle. 1904. Heft 2. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXIX. S. 174.
 Diday, Etude sur le chancre céph. Lettre à M. A. Fournier. Union médicale. 1858. c. v. Ullmann.
 — Annales de Dermatol. etc. 1872. c. v. Ullmann.
 Druelle vide Gaucher.
 Emery et Sabouraud, Chancre mou de la langue. Annales de Dermatol. etc. Févr. 1896. 2.
 Fiocco, Bollettino delle mal. vener., sif., ur., e della pelle. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXVII. S. 316.
 Gaucher et Druelle, Ein weiterer Fall von Ulcus molle der Zunge. Soc. franç. Séance du 4 févr. 1910. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. LI. 1910. Nr. 1. S. 28.
 Grouven, Ulcera mollia extragenitalia. Demonstr. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn. Sitz. 19. Febr. 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 26. Vereinsberichte Nr. 26. S. 1059.
 Jeanselme, Gazette hebdomadaire 1893. c. v. Ullmann.
 Koeppler, Roland, Über extragenitale Lokalisationen des Ulcus molle. Inaug.-Dissert. Rostock 1907.
 Labarthe, Thèse de Paris. 1872. c. v. Ullmann.
 Lorezina, Gaz. med. it. Lomb. 1863. c. v. Ullmann.
 Millet c. v. Jeanselme.
 Petersen, O., Ulcus molle. Archiv f. Dermatol. etc. 1894. 29. Bd. 3. Heft. S. 419 ff.
 Profeta, Annales de dermatol. etc. 1873. c. v. Ullmann.
 Puche, Chancre simple. 1867. c. v. Ullmann.
 Queyrat, Chancre simple de la lèvre. Soc. méd. des hôp. 26 févr. 1909. La semaine méd. 1909. Nr. 10. p. 116.
 Ricord, Traité pratique vénérienne etc. Bruxelles 1838.
 — Traité des mal. vén. 1851. c. v. Ullmann.
 Roussy vide Darier.
 Sabouraud vide Emery.

- Siebert, Conrad, Über extragenitale Ulcera mollia. Med. Klinik. 1905. Nr. 48. S. 1219.
- Sorel, Deux observations de chancres simples extragénitaux. Journ. des mal. cut. et syph. 1896. p. 417.
- Thiry, Presse méd. Belge 1862. c. v. Ullmann.
- Thomaschewsky, S., Über einen Fall von weichem Schanker auf der rechten Mandel (Ulcus molle tonsillae dextrae). Wiener med. Presse 1884. Nr. 34. S. 1082.
- Ullmann, Karl, Über das Vorkommen von extragenitalen weichen Schankergeschwüren. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 26, 27, 28, 29, 30.
- Venot, Bordeaux méd. 1875. c. v. Ullmann.
-

Pflanzliche Parasiten. (Mykosen.)

1. Aktinomykose. 2. Blastomykose. 3. Sporotrichose. 4. Trichophytie. (Herpes tonsurans.) 5. Mykosis fungoides. 6. Mykosis leprothricia. 7. Labiomykose. 8. Soor.

1. Aktinomykose¹⁾. (Strahlenpilzkrankheit.)

Das Wort kommt von *ῆ ακίς*, *ῖνος* = der Strahl und *ὁ μύκης*, *μύκητος* = der Pilz. Die korrekte Wortbildung wäre nach Achilles Rose = Aktinomyketosis oder Aktinomytosis. Langenbeck hat nach Israel und Ponfick schon im Jahre 1845 eine Beobachtung am Menschen gemacht, der zufolge man annehmen muss, dass es sich um Aktinomykose gehandelt hat. Den Strahlenpilz hat Bollinger 1877 beim Rinde entdeckt, und zwar bei einer eigentümlichen Affektion am Vorder- und Hinterkiefer, die bis dahin als Skrofulose oder Osteosarkom des Kiefers, auch schlechtweg als Kiefersarkom angesprochen worden war. Im Jahre 1878 teilte James Israel Krankengeschichte und Sektionsbefund von 2 Fällen mit pyämischen Erscheinungen beim Menschen mit. In den Eiterherden fanden sich eigentümliche gelbe Körner, die Israel als Pilze erkannte und beschrieb. Nach Ansicht von Ferdinand Cohn wären sie als *Streptothrix Försteri* aufzufassen gewesen. Am 17. April 1879 hatte Ponfick im Breslauer pathologischen Institut Gelegenheit, an der Leiche eines unter den Erscheinungen eines chronischen Lungenleidens verstorbenen Mannes eine parapleuritische Phlegmone festzustellen, in deren serös-eitrigem Inhalte weissgelbliche Körner angetroffen wurden, die makro- und mikroskopisch mit denjenigen übereinstimmten, welche von den Kiefergeschwülsten des Rindes her bekannt waren. Von der Überzeugung erfüllt, dass hier der erste mit Bewusstsein beobachtete Fall einer Aktinomykosis hominis beobachtete Fall vorliege, fuhr Ponfick sofort nach Berlin und demonstrierte das noch frische Präparat (der davon befallenen Wirbelsäule) auf dem gerade versammelten Chirurgen-Kongresse. Ponfick gebührt das Verdienst, die Identität der beim Tiere und Menschen vorkommenden Pilze festgestellt zu haben.

Die Aktinomykose der menschlichen Schleimhäute ist an sich kein seltenes Vorkommnis, findet doch der Strahlenpilz seine erste Entwicklung in der Mundhöhle sehr häufig.

¹⁾ Ich verweise hier noch auf die neueste Arbeit, die erst bei Korrektur dieses Druckbogens erschien, nämlich auf Posselt, Aktinomykose der Bronchien. Med. Klinik 1911. Nr. 35. S. 1357 ff.

Weniger oft anzutreffen ist die primäre Aktinomykose des Respirations- und Intestinaltraktes.

Am häufigsten scheint der Strahlenpilz in der Gegend des Processus alveolaris und zwar fast ausschliesslich des Unterkiefers von kariösen Zähnen aus seinen Eingang zu finden und als erste Krankheitsmanifestation das Bild einer Alveolarentzündung oder eines peritonsillitischen Abszesses hervorzurufen.

Die Lokalisation an den **Gaumentonsillen**, die bei Schweinen recht häufig ist, findet sich beim Menschen sehr selten, wobei die Krypten der Mandeln die Eingangspforte bilden (Cheatle, Poli). Ausser den Fällen von Ruge und Mikulicz sind folgende bekannt. Arthur Cheatle und D'Est Emery haben bei einem 16jährigen Mädchen eine hypertrophisch erscheinende Tonsille entfernt, in welcher Emery Aktinomyces nachwies. Butlin hat einen Fall von Aktinomykose des äusseren Halses gesehen, bei welchem die Infektion von der Tonsille der gleichen Seite ausgegangen war. J. Wright konnte nach einer Tonsillotomie bei einem 12jährigen Knaben in den Mandeln eine Abszesshöhle und in dieser Strahlenpilze nachweisen. Thévenot berichtet über einen 44jährigen Mann, der an chronischer Tonsillitis litt und bei dem sich die Erscheinungen einer akuten eitrigen Mandelentzündung und im Anschluss daran ein Submaxillarabszess zeigten. Im Eiter fanden sich Aktinomyzeten. Ausführlich berichten noch über Aktinomykose in den Tonsillen Laurent Clare und Felix Miodowski. Poli bespricht einen Fall von Perilaryngealabszess, der eine Propagation eines Tonsillarabszesses aktinomyzetischer Natur darstellte.

Erkrankung der **Zunge** als Teilerscheinung einer Kopf- und Halsaktinomykose findet sich öfters. Fälle, in denen die Infektion von der Zunge ausging, sind seltener.

Ein solcher Fall ist 1885 von Magnussen publiziert worden. Hier trat bei einem 19jährigen Landmann (Pienig) von der Zunge ausgehend Schwellung des ganzen Mundbodens auf. Später entwickelte sich eine bretharte Infiltration vom Kiefernrande bis zum Kehlkopf und zu den inneren Rändern der Mm. sternocleidomastoidei. Durchbruch hinter dem rechten Kiefer. Fistelbildung. Zunge stark geschwollen.

Ein anderer Fall stammt von Illich 1892 (Fall XXV). 29jähriger Schauspieler. Beginn der Erkrankung plötzlich mit Schmerz und Schwellung an der linken Zungenhälfte. Letztere nahm so zu, dass nach 5 Tagen die Zunge aus dem offenen Munde herausragte. Am 6. Tage brach die Geschwulst unter Entleerung von wenig Eiter und Blut auf, worauf Patient sich beschwerdefrei fühlte. Aber schon nach kurzer Zeit Schwellung am Mundboden. Nach der Anamnese war hier die Infektion sicher von der Zunge ausgegangen; es gelang aber nicht, die Eingangspforte daselbst, auch nicht am Mundboden nachzuweisen.

Beobachtungen, in denen die Aktinomykose auf der Zunge ihre Eingangspforte hatte und sich auf diese beschränkte, ohne auf das benachbarte Gewebe überzugreifen, hat Alberto Illich bis zum Jahre 1892 zusammengestellt:

Hacker 1885. 30jähriger Patient. An der Zungenspitze ein harter Knoten. Patient hatte zwei Kühe zu warten. Eine derselben erkrankte vor 2 Monaten an einer Kiefergeschwulst, die der Patient eröffnet hat.

Hochenegg 1886. Kirschgrosse, schmerzlose harte Geschwulst am rechten Zungenrand. Patient, Bauernsohn, hatte die Gewohnheit, Ähren der verschiedensten Getreidesorten im Munde zu zerkauen.

Mayer 1887. In der Mittellinie nahe an der Zungenspitze eine übererbsengrosse, harte Geschwulst. Nach Inzision und Auskratzung heilte die Wunde rasch. Anderthalb Jahre später starb Patient zu Hause. Er sollte angeblich Abszesse am Körper bekommen haben.

Ullmann 1888. Haselnussgrosse, die ganze Zungendicke durchsetzende Geschwulst, 1 cm von der Zungenspitze entfernt. Feldarbeitersgattin.

Ullmann 1888. Bauer. An der rechten Zungenhälfte, 1 cm von der Spitze entfernt, eine taubeneigrosse, in 4 Wochen entstandene, bis zum Zungenrunde sich erstreckende Geschwulst.

Samter 1888. Bohnengrosser ulzerierter aktinomykotischer Tumor der Zunge.

Samter 1888. In wenigen Wochen entstandener, bohngrosser Tumor der rechten Zungenhälfte.

Kubacki 1889. 1 cm von der Zungenspitze entfernt harter, schmerzloser, kirschgrosser, die ganze Zungendicke einnehmender Tumor.

Lührs 1889. Hühnereigrosser Zungentumor. Nach Eiterentleerung viermonatliche Ruhe. Dann walnussgrosser fluktuierender Tumor an der rechten Zungenseite.

Lührs 1889. Zweimarkstückgrosser Knoten an der Zunge.

Maydl 1889. 48jähriger Arzt. In der Zungenmitte bohngrosse, flachkugelige, weiche, kaum schmerzhaft, fluktuierende Geschwulst. Patient hatte bei der Vieh- und Fleischschau den rechten Daumen unzähligemal an der Rückenfläche der Zunge befeuchtet.

Schartau 1890. Vor 3 Wochen blieb dem Patient ein Stück Granne eines Gerstenkornes am rechten Zungenrande stecken. In der Mitte des rechten Zungenrandes ein erbsengrosser, kaum schmerzhafter, zirkumskriptor Tumor, an dessen Oberfläche einzelne gelbliche Körner zerstreut eingelagert erscheinen. Bei der Operation fand man das Stück der Granne mit Aktinomyzeskolben und Fäden um- und durchwachsen. Heilung.

Barącz 1890. An der Zungenspitze links kugelige kaum haselnussgrosse, hart elastische Geschwulst.

Fischer W., 1890. 29jähr. Arbeiter. Vor 14 Tagen steckte Patient beim Dreschen von Gerste ein Korn in den Mund, um es aufzubeissen. Hierbei drang ihm die Granne in die Zungenspitze und blieb stecken. Nach 8 Tagen schwoll die Zunge an dieser Stelle an. In der Mitte der rechten Zungenhälfte eine haselnussgrosse, umschriebene, ziemlich weiche, undeutlich fluktuierende Geschwulst. An derselben, im Eiter und in den ausgeschabten Granulationen zahllose gelbe Aktinomyzeskörnerchen. Daneben noch eine von den Pilzen durchwachsene Granne.

Illich 1892, Fall XXVIII. 1 cm von der Zungenspitze entfernt in der Mittellinie eine seit 2 Monaten bestehende, langsam entstandene, haselnussgrosse, etwas prominierende scharf begrenzte, ziemlich harte Geschwulst. Bei der Inzision entleert sich etwas Serum mit mehreren hirsekorngrossen, gesättigt grünen Aktinomyzeskörnern.

Illich 1892, Fall XXIX. In der rechten Zungenhälfte, 1 cm von der Spitze entfernt, ein haselnussgrosser, die ganze Zungendicke einnehmender, harter, undeutlich fluktuierender, schmerzloser Tumor. Nach der Inzision im Eiter Aktinomyzeskörner.

Krymow hat unter Beschreibung eigener Fälle die Literatur bis zum Jahre 1908 weiter geführt:

Jurinka 1895, Frey 1897, Frey 1897, Claisse 1897, Rigler 1901, Smirnow 1901, Barącz 1902, Barącz 1902, Schwienhorst 1903, Maier 1909, Krymow 1910.

Fälle, in denen der **Pharynx** primär erkrankte, sind folgende:

J. Israël. „Wolf Noahfeld, Glasermeister, 31 Jahre. Indem Patient anfangs beim Schlucken heftigen Schmerz an der rechten Seite des Rachens und nach 4 Tagen eine haselnussgrosse, indolente Schwellung an der rechten Submaxillargegend bekam, ist anzunehmen, dass die Eingangspforte der Infektion an der rechten Pharynxseite (Pharyngitis, Tonsillitis?) sich befindet. Hinabrücken der Geschwulst durch die rechte Submaxillargegend bis zur Cartilago thyroidea, vor welcher sich ein taubeneigrosser, elastischer Tumor entwickelte.“

Roser. Kapeller, Bauer, 31 Jahre. `Beginn mit Schluckbeschwerden. Hochgradiges Ödem des Mundbodens und der Schlundgegend. Bretharte Schwellung der rechten Submaxillarregion.

Bertha. Dem 52jährigen Tagelöhner Josef M. blieb beim Trinken eine Kornährengranne in der rechten Pharynxseite stecken. Nach 6 Wochen heftige entzündliche Anschwellung der ganzen vorderen Halsseite. Schlingbeschwerden. Schüttelfröste. Inzision. Heilung. Ein Jahr später an der alten Stelle Rezidiv in Form eines nussgrossen Knotens, der in 6—7 Tagen verschwand. Zwei Jahre später erneutes Rezidiv als Schwellung der rechten Halsseite. Mehrere Fisteln, die zum Zungenbein und gegen die rechte Pharynxseite führen.

Lunow¹⁾. Eine 24jährige Hebammenschülerin verschluckte vor 3 Monaten ein Stückchen Stroh, von dem ihr angeblich etwas im Halse rechts stecken geblieben war. Kurz darauf Schmerzen daselbst, Schwellung und Kiefersperre. Nach einem Monat Inzision und Eiterentleerung. Später Geschwulst in der rechten Unterkiefer- und der ganzen Schläfengegend.

Eine sekundäre Erkrankung des Pharynx fand in dem Falle von Redard statt:

Beginn unter dem Bilde einer Periostitis alveolaris mit darauffolgender Geschwulstbildung vom Kieferwinkel bis zur Lippenkommissur. Kieferklemme. Nach 7 Monaten Exitus. Bei der Sektion zeigte sich ein Intraparyngeal- und Retroösophageal-Abszess. Pharynx und Ösophagus waren von Strahlenpilzen durchwuchert.

Sehr von Interesse ist das Befallensein von **Pharynxtonsille**. G. Alagna fand in einer der zahlreichen Rachenmandeln, die Professor Martuscelli in Neapel ihm zur Untersuchung gab, nach Gramfärbung typische Strahlenpilze. Makroskopisch zeigte die Pharynxtonsille, welche von einem 6jährigen Mädchen stammte, keinerlei diesbezügliche Besonderheiten. Freilich konnte Alagna nicht feststellen, ob in diesem Falle die Erkrankung solitär war, oder ob es sich um eine Teilerscheinung eines weiter ausgebreiteten aktinomykotischen Prozesses handelte.

Über Aktinomykosis mit Beteiligung des **Larynx** liegt eine Reihe von Beobachtungen vor:

Ponfick 1882. Fall I. Prävertebrale Phlegmone im hinteren Mittelfell etc. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist durchweg stark gerötet.

¹⁾ Lunow. Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.

Fall IV. Karies des Atlantookzipitalgelenkes beiderseits und des rechten Epistrophealgelenkes. Perforation des Grundbeinkörpers und des rechten grossen Keilbeinflügels etc. Die Epiglottis ist blass, die ligamenta aryepiglottica sind ödematös.

Fall V. Grosse paravertebrale Höhle links in Brust und Bauch etc. Die Knorpel des Kehlkopfes teilweise verkalkt; Schleimhaut durchweg etwas gerötet und geschwollen, mit einer grossen Zahl unregelmässiger, meist sehr flacher Substanzverluste versehen; am dichtesten stehen dieselben auf den Stimmbändern und in dem unterhalb derselben gelegenen Abschnitt des Cavum laryngis und greifen am tiefsten im hinteren Teil der Lig. vocalia. Die Lig. aryepiglottica leicht ödematös, ebenso das Zäpfchen und die Gaumenbögen.

Mündler 1892. Fall I. 57jähriger Landwirt. In der Kehlkopfgegend aussen kinderfaustgrosse Geschwulst; Haut darüber verschieblich.

Im Kehlkopf Injektion der Schleimhaut. Ein erbsengrosser rötlicher Tumor am linken Aryknorpel, der die hintere Hälfte des linken Stimmbandes verdeckt. Das rechte Stimmband vom ödematösen rechten Taschenband überlagert.

Fall III. Christine H., 51 Jahre alt. Kleinapfelgrosser Tumor vor dem Larynx. Perichondritis des rechten Schildknorpels.

Illich 1892. Fall XXXIV. Anton Damborski, 42 Jahre, Gemüsewarenverschleisser. Beginn mit harten, schmerzlosen Geschwülsten an der ganzen linken Halshälfte bis zur Klavikula. Hochgradige Schwellung des linken Gaumenbogens und des Pharynx. Dieser an der Oberfläche höckerig mit weissgelben Knötchen. „Aryknorpel, Aryepiglottis-Falte und die linke Hälfte des Kehldeckels bilden einen schiefen, von links vorne nach rechts hinten laufenden ödematösen Wulst, welcher die Stimmritze im hinteren Drittel schneidet. Bei der Phonation kann man das sich prompt bewegende ganz normale rechte Stimmband sehen, welches bloss in seinem hinteren Drittel von dem gegen das Glottisinnere hereinragenden, von dem gesunden rechten Aryknorpel stehenden, stark geschwellten linken Aryknorpel gedeckt ist. Linkerseits ist das wahre Stimmband von dem geschwellten falschen Stimmbande gedeckt, und man sieht bloss in dem vorderen Glottiswinkel einen schmalen, freien, sonst ganz normal aussehenden Rand desselben. Die ganze linke Larynhälfte ist bei der Phonation fast unbeweglich.“

Poli 1893. Nach Abheilung einer linksseitigen phlegmonösen Pharyngitis entwickelte sich ein aktinomykotischer Perilaryngealabszess.

Bérard 1895. Aktinomykose des Larynx, Pharynx und der Schilddrüse, die in einer speckigen Gewebsmasse liegen. Ergriffen waren auch Trachea und Ösophagus.

Stoerk 1896. Leopold Freitag, 16 Jahre alt, Maurergehilfe. Brett-harte Geschwulst wie bei Angina Ludovici. Im Larynx, insbesondere über dem linken Aryknorpel eine Geschwulst.

Poncet 1896. Perichondritis des rechten Schildknorpels. Schwellung der rechten Kehlkopfhälfte. Phlegmone des Halses. Akute Pleuritis. Exitus.

Koschier 1897. 18jähriger Kranker. Harte Schwellung an der linken Halsseite. Die ganze linke Hälfte des Kehlkopfes, ins-

besondere die aryepiglottische Falte und die Aryknorpelgegend, ist stark infiltriert, ebenso die äussere Wand des linken Sinus pyriformis.

Grossmann 1897. Infiltrat am äusseren Halse. Im Kehlkopf und Rachen Veränderungen.

Ripault 1902. Abszess am Hals. Stimmbanderschlaffung.

Henrici 1903. Fall I. Friedrich O., Kantor, 51 Jahre. Beginn mit Schmerzen an der linken Kehlkopfseite. Harter höckeriger Tumor, der der ganzen Fläche der linken Schildknorpelhälfte fest ansitzt und die Bewegungen des Larynx mitmacht. Laryngoskopisch findet sich im linken Sinus pyriformis eine tumorartige Vorwölbung, starkes Ödem der linken aryepiglottischen Falte, des linken Taschenbandes und der linken Arygegend. Dieses Ödem verdeckt die tieferen Teile des Larynx vollkommen. Der Larynx steht links höher als rechts und ist um seine vertikale Achse nach rechts gedreht. Vor der Operation wurde die Diagnose auf einen malignen Tumor gestellt. Der Patient hatte bei Spaziergängen häufig Kornähren gekaut.

Fall II. Wilhelm B., Fuhrmann, 36 Jahre. Beginn mit Entstehung eines bis zu Haselnussgrösse anschwellenden Knötchens an der Halsvorderseite. Perichondritis des Schildknorpels.

Heinrichs 1903. 22jährige Briefträgersfrau. Harter, schmerzloser, der ganzen linken Hälfte des Schildknorpels fest aufsitzender Tumor.

Hoffmann, Rudolf 1906. O. G., Cafetier, 52 Jahre. Aktinomykose der Weichteile der linken Halsseite mit Bildung mehrerer grösserer Abszesse bis zu Hühnereigrösse, namentlich hinter dem linken Sternokleidomastoideus mit Übergang auf die Trachea mit multiplen Perforationen von aussen nach innen unterhalb des Kehlkopfes. Prävertebrale Eiterhöhle. Pneumonie. Exitus. Ausgedehntes kollaterales Ödem der linken Hälfte des Kehlkopfes und des Schlundes.

Mangoldt 1906. Aktinomykosis cervicalis mit Ergriffen-sein des Kehlkopfes und des retropharyngealen tiefen Halszellgewebes.

Einem 20jährigen Patienten, der bei einem Spaziergang Kornähren entkörnt und gegessen hatte, blieb eine Granne im Halse stecken. Stechende Schmerzen daselbst. Ein halbes Jahr später harte Schwellung an der linken Halsseite neben dem Kehlkopf. Laryngoskopisch fand sich im Sinus pyriformis linkerseits eine starke ödematöse Schwellung. Bei der Operation bretharte Infiltration des Halszellgewebes links am Sternokleidomastoideus am Innenrand und hinter demselben.

Kühne 1908. Ein Aktinomykom auf dem Schildknorpel. 20jährige Schnitterin. Der Autor nimmt an, dass die Infektion durch eine Verletzung der Mundschleimhaut oder der Tonsillen stattgefunden hat.

Natzler, Adolf 1908. 54jähriger Regierungssekretär. Beginn mit Halsschmerzen. Ödem des linken Aryknorpels. Diagnose: Larynxerysipel. Tracheotomie. Später: zwischen linkem vorderen und hinteren Gaumenbogen zieht ein ungefähr bleistiftdicker Strang hinunter zum Kehlkopf. Verschlechterung. Kinderfaustgrosse Anschwellung links neben der Tracheotomienarbe.

Martin, Avelino 1909. Prälaryngealer und prätrachealer aktinomykotischer Abszess.

Körner, O. 1909. 37jähriger Landmann. Aktinomykose des Mundbodens mit starkem Ödem der Epiglottis.

Hoffmann, Rudolf 1909. 38jähriger Landwirt, der gerne Ähren kaut, bemerkt ein hartes „Knöpfel“ an der linken Halsseite, das sich im Laufe der Zeit vergrößert. Harte Geschwulst zwischen Zungenbein, Kavi-kula und Kopfnicker. Der Larynx ist in toto nach rechts gedrängt und um seine sagittale Achse etwas nach der gesunden Seite gedreht. Mit Ausnahme am oberen Abschnitte ist der Tumor an der linken Schildknorpelplatte adhären-t.

H. Arrowsmith hat 1910 einen Fall im Kehlkopf beobachtet, den er als wahrscheinlich primär bezeichnet. Es handelte sich um einen 19 jährigen Mann. „Die Epiglottis war leicht verdickt und rechts von der Mittellinie befand sich auf ihrer laryngealen Fläche eine kleine weissliche Auflagerung. In der Gegend der Stimmlippen und diese völlig verdeckend und verbergend fanden sich unregelmässige, schmutzig-weisse Massen, die mehr als die Hälfte des Glottisspaltcs verschlossen. Ebensolche Gewebsmassen besetzten das Trachealrohr so weit nach unten, als man sehen konnte; dies war aber nur bis zu geringer Tiefe der Fall wegen der das Lumen einengenden Massen.

Die pathologische Untersuchung (Jonathan Wright) lautete auf Aktinomykose. Bei der letzten Untersuchung fand sich im Pharynx eine mit dem Larynxbefund fast identische Stelle, während vorher sich nirgends anders als im Larynx etwas gefunden hatte“ (Emil Mayer).

Aktinomykose in der Nase scheint ein seltenes Vorkommnis zu sein. In der Literatur konnte ich nur einen einzigen Fall von A. de Simoni auffinden, den der Autor folgendermassen beschreibt:

G. Emma, 29 Jahre alt, geboren in Acqui, wohnhaft in Mailand, Milchhändlerin, entstammt einer gesunden Familie. Der Vater starb im hohen Alter infolge einer Herzkrankheit, die Mutter lebt noch und ist gesund. Die Patientin hat einen Bruder und eine Schwester, beide gesund und wohl. Erste Menstruation im 18. Jahre; Patientin heiratete mit 20 Jahren, hatte mehrere Kinder, welche alle leben und vollständig gesund sind. Selten litt sie an Erkältungen; vorher hatte sie weder Nasen- noch Mundkrankheiten, mit Ausnahme von Zahnschmerzen. Niemals war sie schwer krank. Oft wohnte sie auf dem Lande.

Die gegenwärtige Krankheit entwickelte sich ohne nachweisbare Ursache. Ungefähr 8 Monate oder wenig mehr, bevor sie zu verschiedenen Kuren Zuflucht nahm, bemerkte sie eine reichliche schmerzlose Schleimabsonderung aus der Nase, fortschreitendes Gefühl von Abschluss der rechten Nasenhöhle und Blutspuren beim Schneuzen.

Einige Monate nachher entstand eine kleine, wenig schmerz-hafte Geschwulst am harten Gaumen, aus welcher nach Spaltung und Ausschabung mit sehr wenig Eiter vermishtes Blut sich entleerte.

Vor kurzem kamen dazu eine Anschwellung und Rötung der rechten Wange in der Nähe der Nase, Rötung und Anschwellung der Oberlippe, vollständiger Abschluss der Nasenhöhle mit Ausfluss von wenig übelriechendem, mit Blut vermishtem Eiter. Dumpfer Schmerz.

Die Patientin ist eine Frau von ziemlich hoher Gestalt, von regelmässigem Körperbau, mit geringem Fettpolster. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, die Haut weiss, Ernährung mangelhaft. Nichts Anormales an der Lunge und am Herzen; nichts Bemerkenswerthes bei der Untersuchung des Sputums, des Harns und des Blutes.

Im Gesichte bemerkt man, dass der rechte Nasenflügel, die umgebende Haut, die Haut der Oberlippe gerötet, angeschwollen und bei Berührung hart und etwas schmerzhaft sind.

Die rechte Nasenhöhle ist ausgefüllt mit einer roten, fleischigen, leicht blutenden, mehr oder weniger voluminösen, am Septum, an der mittleren und unteren Nasenmuschel und dem Nasenboden festsitzenden Masse.

In der linken Nasenhöhle sieht man kleine, fleischige Gewächse, welche sich auf die knorpelige Nasenscheidewand beschränken.

Die Wangenschleimhaut im Munde ist normal.

Das Zahnfleisch leicht gerötet, aber ohne Infiltrationen und ohne Verdickungen. Es fehlen mehrere Mahlzähne; einige Zähne sind von Karies befallen.

In der Mitte des Gaumens sieht man ein unregelmässig rundes Geschwür von etwa 1 cm Durchmesser mit erhöhtem, verdicktem und hartem Rande und rötlichem Hofe ringsum: auf gelblichem, wenig Eiter ausscheidendem Grunde sitzen warzenförmige, blassrote Granulationen von verschiedener Form und Grösse. Dieses Geschwür ist wenig blutend und wenig schmerzhaft. Die einige Zentimeter unter die Schleimhaut eingeführte Sonde dringt leicht in die rechte Nasenhöhle ein. Beim Sondieren kommt wenig dick-eitriges Flüssigkeit mit reichlichen gelben Körnchen heraus.

Die Mandeln sind wenig hervortretend; die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ist normal. Die Halslymphdrüsen sind nicht tastbar.

Die mikroskopische Untersuchung der gelben Körnchen, sowie die histologische eines der Nasenhöhle entnommenen Gewebstückchens ergaben Strahlenpilze. Therapie: Kurettag, Jodkalium. Rasche und dauernde Heilung.

Die Aktinomykose beim Menschen entwickelt sich als ein Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe mit nachfolgendem eiterigem Zerfall. Es bilden sich Abszesse, die durchbrechen und neben den gewöhnlichen Eitererregern die gelblichen Aktinomykeskörnchen enthalten.

Die Infektionspforte bilden am häufigsten das Zahnfleisch und die Zunge, weniger oft der Pharynx und, wie es scheint, auch die Nasenhöhle. Eine primäre Infektion des Larynx ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Differentialdiagnostisch kommen maligne Tumoren, Lepra, Tuberkulose und vor allem die tertiären Syphilisformen in Betracht.

Sehr charakteristisch für Aktinomykose sind nach Ponfick das Aussehen der Fistelöffnungen, der Granulationen und die Verzweigungsweise der vielverschlungenen Minengänge. „Keine andere Krankheit führt zu so umfassenden und tiefgreifenden Zerwühlungen der verschiedensten Weichteilschichten bei gleichzeitiger Integrität

der jeweils zwischengelegenen Gewebe: bei aller Zerstörung muss es uns auffallen, wie scharf sie auf die einmal gegebenen Linien beschränkt bleibt.“

Die regionären Lymphdrüsen sind entweder gar nicht oder sehr spät, und dann nur in geringem Masse ergriffen. Dieser Umstand für sich allein ist nicht beweiskräftig. Denn wir wissen, dass dies auch bei gummösen Prozessen vorkommt und ausserdem sind Fälle von frischer Syphilis ohne Affektion des Lymphsystems, allerdings selten, beobachtet worden (L. Einis). Der Mangel geschwollener Lymphdrüsen spricht auch nicht gegen ein Karzinom. Denn, wie Mikulicz fordert, soll ein solches schon diagnostiziert und operiert sein, bevor noch regionäre Lymphdrüsen seine Diagnose sichern.

Von vielen Autoren wird als diagnostisches Merkmal auf einen „Strang“ aufmerksam gemacht, der von der Geschwulst zum Ausgangspunkt der Erkrankung zieht und dadurch zustande kommt, dass an dem einen Punkt der Prozess ausheilt und am anderen weiterwuchert. Insbesondere soll dies am Kieferwinkel der Fall sein. Nach Ansicht von Rudolf Hoffmann (1909) handelt es sich aber hierbei gar nicht um ein pathognomonisches Gebilde, sondern um den *Musculus stylohyoideus*, dessen Insertionsstelle am Zungenbein meist von dem aktinomykotischen Prozesse mitbetroffen ist. Solch abnorme Muskelkonsistenz konnte Hoffmann in seinem ersten Falle (1906) „auch am *M. sternocleidomastoideus*, dessen unterer Abschnitt von dem Strahlenpilz erreicht worden war, in seiner ganzen Länge beobachten: er war bretthart kontrahiert.“ Der Autor führt zugunsten seiner Ansicht noch einen Fall von Roux-Guder an.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose der Aktinomykose ist die Konstatierung der charakteristischen gelben Körner, die bei mikroskopischer Untersuchung Kolben zeigen, sowie die Kultur.

Aber auch hier erwachsen wiederum diagnostische Schwierigkeiten. Abgesehen davon, dass Grenser, Johnne und v. Metnitz nach Karl Ewald Aktinomykospilze im Munde Gesunder gefunden haben, gibt es chronische Eiterungsprozesse, die unter einem der Aktinomykose ähnlichen Krankheitsbilde verlaufen und bei denen „Pilze gefunden werden können, die auch zur Gruppe der Streptothricheen gehören; infolgedessen ist der Befund von kolbenhaltigen Körnchen nicht ohne weiteres beweisend, dass es sich um eine Infektion mit dem Aktinomycespilz handelt, sondern der sichere Beweis muss erst durch das Kulturverfahren erbracht werden“ (Nicolaier). Ein Pilz, der mit dem Strahlenpilz verwandt ist, *Oospora buccalis*, findet sich, wie Roger, Bory und Sartory aufmerksam machen, häufig im Verlauf von Mundentzündungen vor und tritt gewöhnlich in Form einer Tonsillitis mit weissen Flecken auf. Auf das Vorkommen aktinomycesähnlicher Körnchen in den Gaumenmandeln hat Felix Miodowski hingewiesen.

Eine anaerobe Kultur gelingt auf den verschiedensten Nährböden. Häufig sind aber die Resultate unbestimmt, so dass auch sie keine volle diagnostische Bedeutung haben.

Man hat deshalb versucht, auf anderen Wegen diagnostisch vorzugehen. Widal hat nach sehr zahlreichen Experimenten mit der Sporotrichose und der Agglutination der Sporen derselben durch das Serum der Kranken gezeigt, dass auch das Serum der

Aktinomyceskranken mit den Sporen des *Sporotrichon* die Reaktionen der Koagglutination und der Kofixation gibt. L. Rothe hat in seinen Versuchen dies bestätigt gefunden und unterstützt die Anschauung Widals, nach welcher diese Methode bei zweifelhaften Fällen die Diagnose der Aktinomykose vor dem Nachweise des Infektionserregers wahrscheinlich machen, wenn auch natürlich nicht wirklich beweisen kann. „Sie lenkt die Diagnose auf die Aktinomykose resp. auf eine Gruppe von Pilzkrankungen hin, zu denen die Aktinomykose gehört.“

In einer grossen Reihe von Fällen reagieren aktinomykotische Prozesse prompt auf Jodkali. Im Verein mit der häufigen klinischen Ähnlichkeit der Krankheit mit syphilitischen Prozessen kann diese Reaktion den Gedanken an ein Bestehen letzterer aufkommen lassen, um so mehr, wenn die Wassermann-Reaktion positiv ist.

Literatur.

- Alagna, G., Actinomicete della tonsilla faringea. La Pratica oto-rino-laringoiatrica. Anno VII. Nr. 6. Anno 1907. p. 52.
- Arrowsmith, H., A case of apparent primary intralaryngeal actinomycosis. The Laryngoscope. October 1910. Referat von Emil Mayer im Internat. Centralblatt für Laryngol. etc. XXXVII. März 1911. Nr. 3. S. 133.
- Barącz, Über neun Fälle der menschlichen Aktinomykose. Wiener klinische Wochenschr. 1890. Nr. 26, 27, 28.
- Über die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1902. Bd. 68.
- Bérard, Actinomycose peri-laryngo-oesophagienne. Lyon médical. 21 avril 1895. p. 545. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1896. XII. Nr. 7. S. 320.
- Bertha, Über einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.
- Bollinger, Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1877. Nr. 27.
- Bory vide Roger.
- Butlin c. bei Cheatele.
- Cheatle, Arthur u. D'Est Emery, Ein Fall von Aktinomykose der Tonsille. Londoner laryngol. Gesellsch. Sitz. 4. Nov. 1904. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1905. XXI. Nr. 8. S. 363.
- Claissé, L'actinomycose linguale primitive. La Presse méd. 1897. Nr. 26.
- Clarc, Laurent, Actinomycose de l'amygdale. Thèse de Lyon 1904.
- Cohn, Ferdinand c. v. Israël, 1878.
- Einis, L., Über das Vorkommen von Syphilis ohne Affektion des Lymphsystems. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 17.
- Emery, d'Est-, vide Cheatele.
- Ewald, Karl, Die Aktinomykose der Haut. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Alfred Hölder. III. Bd. S. 650—671.
- Fischer, Zur Ätiologie der Actinomycose. Zungenactinomycose. Centralbl. f. Chir. 31. Mai 1890.
- Frey, Beiträge zur Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1897.
- Grenser c. v. Ewald.
- Grossmann, Wiener laryngol. Gesellsch. Hauptversammlung vom 4. Febr. 1897. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1898. XIV. Nr. 3. S. 184.
- Hacker, Aktinomykose der Zunge. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
- Heinrichs, Ein weiterer Fall von Aktinomykose des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngologie etc. 1904. XVI. Heft 2. S. 350.
- Henrici, Über die Aktinomykose des Kehlkopfes. Archiv f. Laryngologie etc. 1903. XIV. Heft 3. S. 519.
- Hoehenegg, Zur Kasuistik der Actinomycose des Menschen. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 16—18. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 45 u. 52.
- Hoffmann, Rudolf, Über Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.
- Über parapharyngeale Aktinomykose. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1909. LVIII. 1. u. 2. Heft. S. 156.

- Illich, Alberto, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892. Josef Safár.
- Israël, J., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Archiv 1878. LXXIV. S. 15.
- Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin. Hirschwald. 1885.
- Fall Noahfeld, c. v. Illich. S. 53.
- Johne c. v. Ewald.
- Jurinka, Ein Beitrag zur Ätiologie der Zungenaktinomykose. Bruns Beiträge 1895. Bd. XIII.
- Körner, O., Die Beteiligung des Kehlkopfes an aktinomykotischen Erkrankungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1909. LVII. Bd. 4. Heft. S. 341.
- Koschier, Wiener laryngol. Gesellsch. Hauptversaml. vom 4. Febr. 1897. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1898. XIV. Nr. 3. S. 183.
- Krymow, A. P., Die Aktinomykose der Zunge. Archiv f. klinische Chirurgie. 1910. 92. Bd. 4. Heft. S. 1142.
- Kubacki, Beiträge zur Kasuistik und Pathogenese der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
- Kühne, Ein Aktinomykom auf dem Schildknorpel. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1908. LV. Bd. 3. Heft. S. 252.
- Langenbeck, 1845, c. v. Israël u. Ponfick.
- Lührs, Carl, Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1889.
- Magnussen, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1885.
- Maier, Rudolf, Die Behandlung der Aktinomykose an der Wölflerschen Klinik. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1909. 63. Band. 3. Heft. S. 472 ff.
- Mangoldt, F. v., Actinomycosis cervicalis mit Ergriffensein des Kehlkopfes und des retropharyngealen tiefen Halsgewebes. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. Sitz. 24. März 1906. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 28. S. 1378.
- Martin, Avelino, Ein Fall von menschlicher Aktinomykose. Revista Barcelonesa de Enfermedades de oído, garganta y nariz. 30. Juni 1909. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1909. XLIII. 9. Heft. S. 713.
- Martuscelli c. v. Alagna.
- Maydl, Über Aktinomykose der Zunge. Internat. klin. Rundschau. 1889. Nr. 42 u. 43.
- Mayer, Emil vide Arrowsmith.
- Mayer, Max, Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 20.
- Metnitz c. v. Ewald.
- Mikulicz, J. u. Kümmel, W., Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898. Gustav Fischer.
- Miodowski, Felix, Über das Vorkommen aktinomyzesähnlicher Körnchen in den Gaumenmandeln. Archiv f. Laryngologie etc. 1907. XIX. Heft 2. S. 277.
- Mündler, W., Drei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfs. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1892. VIII. 3. Heft. S. 615 ff.
- Natzler, Adolf, Über Aktinomykose des Kehlkopfes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1908.
- Nicolaier, A., Aktinomykose. Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Herausgegeben von E. v. Leyden u. F. Klemperer. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1903. II. Bd. Infektionskrankheiten. S. 808 ff.
- Poli, C., Ascesso perilaringo da actinomicosi. Gazz. degli Ospitali. 14. März 1893. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1893. X. Nr. 4. S. 206.
- Poncet, Périchondrite actinomycosique du cartilage thyroïde droit. Secondairement actinomycose périlaryngée et phlegmon cervical chronique. Troubles fonctionnels graves. Cachexie. Mort. Gazette hebdomadaire du méd. et de chir. et Annales des mal. de l'oreille etc. 1895. Nr. 12. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc. 1896. XXX. Nr. 9. S. 422.
- Ponfick, E., Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit auf vergleichend pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Festschrift zum 25 jährigen Jubiläum von Rudolf Virchow. Berlin 1882. August Hirschwald.
- Redard, Über Aktinomykose. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde. 1887. Mai. V. 5. S. 170—176.
- Rigler, Die Aktinomykose in Thüringen. Inaug.-Dissert. Jena 1901.
- Ripault, Un cas d'actinomycose péri-laryngée. La Parole. Juillet 1902. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1904. XX. Nr. 9. S. 437.

- Roger, Bory et Sartory, Oosporose buccale. Soc. méd. des hôpitaux. 19 févr. 1909.
- Rose, Achilles, Some Remarks on the Provisional Nomenclature of the American Dermatol. Assoc. The Journ. of Cut. Dis. includ. Syphilis. April 1908.
- Roser, Karl, Zwei Fälle von acuter Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 22.
- Rothe, L., Über die Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Serum von Aktinomykosekranken. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
- Roux - Guder c. v. R. Hoffmann, 1909.
- Samter, Verein f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg. 20. Febr. 1888. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 38.
- Sartory vide Roger.
- Schartau, Carl, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
- Schwiehorst, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zungenaktinomykose. Inaug.-Dissert. Giessen 1903.
- Simoni, A. de, Über einen Fall von Aktinomykose der Nasenhöhle. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
- Smirnow, Die Zungenaktinomykose* beim Menschen. Med. Rundschau. 1901.
- Stoerk, Karl, Die Erkrankungen der Nase etc. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Wien 1897. Alfred Hölder. XIII. Bd. 2. Aktinomykose. S. 168.
- Thévenot, Actinomycose de l'amygdale. Soc. de méd. de Lyon. 30 mai 1904.
- Ullmann, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Wiener med. Presse 1888. Nr. 49—51.
- Widal, Bull. de la soc. des hôp. de Paris 1908. 19 mai. Annal. de Dermatol. etc. 1908. p. 588. Semaine méd. 1908. p. 309.
- Soc. méd. des hôp. 1908. 26 juin. Semaine méd. 1908. p. 323.
- Recherches sur l'agglutination des actinomycètes etc. Archives des sciences biologiques. Tome XIV. 1 et 2. c. v. Rothe.
- Die Serumdiagnose der Aktinomykose. Académie de médecine. Sitz. 10. Mai 1910. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
- Wright, Jonathan, Aktinomykose der Tonsillen. Amer. Journ. of the Med. Scienc. July, 1904.

2. Blastomykose.

(Das Wort kommt von *βλαστάνω* = ich sprosse und *ὁ μύκης, μύκητος* = der Pilz; hiernach wäre nach Achilles Rose die korrekte Wortbildung Blastomyketosis oder Blastomycetosis.)

Eine Reihe von älteren Forschern haben die Frage, ob es unter den vielen bekannten Sprosspilzarten, die als Schmarotzer beim Tiere und Menschen vorkommen, auch solche gebe, die für diese pathogen wirken, verneint oder offen gelassen.

I. Tierblastomykose.

1. Metschnikoff hat 1884 nach Otto Busse (1) eine pathogene von ihm *Monospora bicuspidata* genannte Sprosspilzart gefunden, welche von den Daphnien gefressen werden. Die sporentragende Hefezelle wird aufgelöst, die freigewordenen spitzigen Sporen gelangen unter Durchbohrung der Darmwand in die Leibeshöhle, wo sie auskeimen und sprossen. Die Tiere schwellen gewaltig an und gehen 16 Tage nach der Infektion zugrunde.

G. Tokishige gewann ein positives Untersuchungsergebnis bei einer Pferdeseuche, die in Japan unter dem Namen „japanischer Wurm“, „gut-artiger Wurm“, „Pseudowurm“ bekannt ist. Bei dieser Krankheit entstehen in der Schenkelhaut, dann aber in der Schleimhaut der oberen Luftwege, insbesondere in der Nase, knötchenartige Infiltrationen, die vereitern und, wie beim Rotz, einen eitrig-blutigen Nasenausfluss bewirken. Auch innere Organe (Hoden) werden ergriffen. Im Eiter und in den In-

filtrationen fand Tokishige den *Saccharomycespilz*. Die positiven Kulturen waren aber nur für Pferde pathogen. Dagegen rief der übertragene Eiter nicht nur bei Pferden, sondern auch bei Meerschweinchen und Kaninchen eitrige Entzündungen hervor, während bei Hunden, Katzen und Kälbern keine Erscheinungen auftraten. Auch bei Rindern zeigt sich diese Krankheit in Form von subkutan vereiternden Knoten. Busse (1) erwähnt noch eine analoge Pferdekrankheit, die nach A. Buschke (1) in Süditalien und Südfrankreich unter dem Namen des „falschen Rotzes“ bekannt ist (Linfangite epizootica oder Linfangite farcinoide). Im Sekrete fanden Rivolta und Miscellone leuchtende ovale Körper (*Cryptococcus Rivotae*). Der auf kranke und gesunde Pferde übertragene Eiter verursachte die gleiche Krankheit mit denselben Kryptokokken in den Eiterherden. Kulturversuche derselben misslangen. Von Claudio Fermi und E. Aruch aber wurde auf Kartoffeln spärliches Wachstum einer weissen Hefe erzielt und eine *Saccharomycesart* festgestellt.

Verschiedene Autoren haben bei kranken Tieren Hefepilze finden können und dadurch eine ursächliche Rolle dieser bei der betreffenden Krankheit sehr wahrscheinlich gemacht. Ebenfalls nach Busse (1), impften Marfucci und Sirleo ein Meerschweinchen mit Leberstückchen eines Embryo, dessen Mutter an Tuberkulose zugrunde gegangen war. Die Lungen zeigten — auch in einem späteren Falle — myxomartiges Aussehen, in denen fast ausschliesslich Anhäufungen von Blastomyzeten sich fanden. Sanfelice (1) isolierte bei erkrankten Tieren Hefe (*Saccharomyces lithogenes*) und (2) aus einer Schweinelunge mit teilweise verkästen und verkalkten Knoten eine zweite Hefeart (*Saccharomyces granulomatogenes*).

Remak (c. v. Busse, S. 692) hat 1855 im Kaninchenmagen den *Saccharomyces guttulatus* gefunden, der bei Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern (in den Kollern) zu kleinen eitrigen Knötchen führt. Nach 15—20 Tagen gehen die Tiere zugrunde.

2. Durch experimentelle Impfung auf Tiere wurden von verschiedenen Autoren Sprosspilze als pathogen festgestellt.

Lydia Rabinowitsch hat 50 Hefearten auf ihre Pathogenität untersucht und darunter 7 gefunden, welche für Tiere, hauptsächlich für weisse Mäuse, in einem Falle auch für Kaninchen, pathogen waren, für Meerschweinchen dagegen nicht. Sanfelice (3) konstatierte, dass Kulturen von Blastomyzeten, die er von Fruchtsäften gewonnen hatte (*Saccharomyces neoformans*) für Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Kaninchen, Hunde und Hühner pathogen waren. Aus Krankheitsherden konnte er noch nach 7 Monaten wieder reine Kulturen züchten. M. P. Nescadimenko beschrieb eine weisse Hefe, die bei Meerschweinchen Eiterung erregt, hat aber die Abstammung der Hefe nicht angegeben.

1908 hat R. Schilling experimentelle Blastomykose der Nase und des Ohres bei Kaninchen beschrieben.

Aus den gemachten Experimenten geht nach Buschke (2) hervor, dass unter den bekannten und unbekannten Hefen es Sorten gibt, die auf Tiere verimpft, diese krank machen können. Buschke unterscheidet hierbei eine (experimentelle) blastomykotische Septikämie, hauptsächlich bei kleineren Tieren, bei welcher die Hefen im Blute und in den Gewebssäften wachsen und hierdurch die Tiere töten, ohne dass es zu wesentlichen Gewebeerkrankungen oder Reaktionserscheinungen an den Impfstellen kommt und die richtige Blastomykose, ähnlich der bei Menschen (siehe später) und Tieren in der Natur beobachteten, wobei es sich meistens am Ort der

Impfung um eine Hefeninfiltration des Gewebes, oder durch Verschleppung der Parasiten um eine Infektion des Blutes und der inneren Organe unter Bildung tuberkelähnlicher Knötchen oder diffuser Gewebsinfiltrationen mit Hefen handelt.

3. Hinsichtlich der Bedeutung der Eingangspforte für das Krankheitsgift hat Buschke (3) feststellen können, dass die experimentelle Infektion am leichtesten von der Haut aus durch kutane oder subkutane Einverleibung, immer aber mit Verletzung der Haut, möglich war. In gleicher Weise gelang dies auch von der Schleimhaut des Mundes, der Nase und von der Konjunktiva aus. Nach künstlicher Verletzung des Darmes war von diesem aus nur einmal eine Infektion möglich. Die experimentelle Erzeugung von periostalen Affektionen wie sie bei der natürlichen Erkrankung nicht selten sind, liess sich nicht hervorbringen, ebenso wenig gelang die Erzeugung der Krankheit durch Inhalation von den Luftwegen aus, wohl aber durch direkte Injektion in die Blutbahn.

II. Menschenblastomykose.

Der erste Fall, der zum Ausgangspunkte weiterer Untersuchungen über Blastomykose beim Menschen gemacht wurde, war einer, den Buschke (4) im Jahre 1894 an der Greifswalder chirurgischen Klinik beobachtet hatte und der die 31 jährige Schuhmachersfrau Knapp aus Anklam betraf und letal endete. Die wesentlichen Krankheitserscheinungen waren:

1. Ein Erweichungsherd in der linken Tibia, der klinisch als chronischer Abszess oder weiches Sarkom imponierte.
2. Allgemeine sehr hochgradige Lymphdrüenschwellung.
3. Im Gesichte eigenartige Hautulzerationen.
4. Auf dem linken Auge eine phlyktänartige Krankheit. Ausserdem grosse Anämie.

Aus dem Knochenherde dieser Frau hat Busse (2) als ätiologischen Faktor eine Hefe (*Saccharomyces* Busse) gezüchtet, mit welcher, also vom Menschen stammend, es ihm gelang, bei Mäusen eine Septikämie und bei späteren Versuchen auch lokale Veränderungen zu erzeugen.

Hierbei ist nach dem gleichen Autor im ganzen Krankheitsbilde nicht die Hauterkrankung das Primäre, sondern die Eingangspforte kann sich in verschiedenen Organen finden.

Buschke (1) gibt die Zusammenfassung, dass der sichere Nachweis dafür, dass Hefepilze für den Menschen überhaupt pathogen werden können, durch Busse, dass sie eine Hautaffektion hervorrufen können, durch ihn geliefert wurde, während Gilchrist (1) den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür erbrachte, dass Sprosspilze eine Hautaffektion erzeugen können. Der letzte Autor untersuchte fast gleichzeitig (1894) einen Fall Duhrings, den dieser zunächst als Skrofuloderma angesprochen hatte, und fand Gebilde, die er als Sprosspilze deutete, allerdings ohne Kulturversuche und Tierexperimente gemacht zu haben.

Mit Rixford zusammen berichtete dann Gilchrist (2) über die ersten Fälle in Amerika. Im Jahre 1898 wurde von Gilchrist (3) mit R. Stokes ein weiterer Fall beobachtet, in dem positive Kulturversuche und Tierexperimente angestellt wurden.

Corselli und Frisco beschrieben einen Fall von Ascites chylosus mit Tumorenbildung im Netz und in den Mesenterialdrüsen. Aus der bei Lebzeiten des Mannes entnommenen Aszitesflüssigkeit züchteten sie eine

weisse Hefe, die bei der Sektion auch aus den Drüsen des Mesenteriums isoliert werden konnte. Die Autoren deuteten die Neoplasmen als Sarkom, Buschke (2) betrachtet sie aber als Blastomykose.

Einen ganz eigentümlichen Fall stellt derjenige von Curtis in Lille dar. Er betraf einen jungen Menschen mit multiplen sarkomähnlichen Tumoren am Halse und in der Schenkelbeuge, welcher 10 Monate nach der Exzision dieser unter meningitischen Erscheinungen zugrunde ging. Es liess sich daraus eine bestimmte Art von Hefepilz züchten. (*Saccharomyces sucutaneus tumefaciens* Curtis). Nach Angabe von Busse (1) ist dieser für Ratten, Mäuse und Hunde pathogen, für Kaninchen nur gering, gar nicht für Meerschweinchen. Durch Einimpfung entstehen lokale Eiterungen oder myxosarkomähnliche Knoten, die keine echten Geschwülste sind, sondern Anhäufungen von Hefen im Gewebe, die exulzerieren können. Buschke (2) hat Nachprüfungen mit positivem Erfolge angestellt.

Seitdem sind eine Reihe von Fällen von Blastomykose, ganz besonders zahlreich von amerikanischen Autoren, publiziert worden.

Typen der Menschenblastomykose.

1. Analog der Haut-, Knochen- und Abdominalaktinomykose unterscheidet Buschke (2) drei Gruppen von Blastomykose:

„1. Hautblastomykose, die wichtigste Gruppe.

2. Primäre Blastomykose der inneren Organe: besonders des Peritoneums und der Eingeweide; Abdominalblastomykose; unter dieser verbergen sich vielleicht noch manche „Geschwülste“ (*Ascites chylosus*).

3. Die blastomykotische Septikämie. Sie beansprucht bisher keine selbständige klinische Bedeutung und stützt sich auf experimentelle Untersuchungen. Dagegen bildet sie sehr häufig nur eine Teilerscheinung anderer Blastomykosen.

Die sonstigen Lokalisationen dürften wenigstens nach den bisherigen Ergebnissen als Metastasen aufzufassen sein.“

(Neuerdings machen Montgomery und Ormsby (4) schlechtweg nur einen Unterschied zwischen Hautblastomykose und Systemblastomykose.)

Bezüglich der ersten Gruppe Buschke's, der Hautblastomykose, haben Georg Löwenbach und Moritz Oppenheim wiederum drei Typen aufgestellt.

a) Den Tumorentypus (Oppenheim).

Dieser besteht im Auftreten multipler subkutaner Tumoren, die erweichen, ulzerieren, innerlich Metastasen und schliesslich den Tod herbeiführen. Anatomisch sind diese Tumoren durch eine massenhafte Ansammlung von Hefepilzen bedingt, wobei die anatomischen Gewebsvorgänge selbst im Hintergrunde stehen. Repräsentant dieses Typus ist der Fall Curtis (Seite 609 oben).

b) Den akut-pyämischen Typus (Oppenheim).

Dieser ist klinisch dem ersten ähnlich. Es zeigen sich hierbei Knoten in der Haut und ebenfalls im subkutanen Gewebe mit starker Neigung zur Geschwürsbildung. „Die Geschwüre haben zackige Kontur, unregelmässige Basis, sondern ein visköses Sekret ab, breiten sich über weite Körperregionen in grosser Zahl aus; es kommt zu Metastasen in innere Organe und Knochen und auch bei diesem Typus erfolgt unter Symptomen

akut pyämischer Infektion schliesslich der Tod.“ Dagegen verhält sich die Gewebsveränderung anders: „Anatomisch charakterisiert sich dieser Typus durch ein entzündliches Granulationsgewebe mit Neigung zur Nekrose. Die Epidermis nimmt am Krankheitsprozess nur in geringem Grade teil.“ Hierher gehören der Fall Busse-Buschke, der erste dieser Art in Deutschland beschriebene (S. 608), ferner die Fälle Montgomery-Walker (3), Ormsby-Miller, Ophüls-Moffit, Montgomery (1) und wahrscheinlich auch der Fall von Posodas. Ich füge ferner noch an einen von Dubreuilh im Jahre 1904 beobachteten Fall und den zweiten in Deutschland beschriebenen von J. Fabry und H. Kirsch (vide Literatur S. 618).

Mithin wären bis jetzt in Europa 4 Fälle von universeller Blastomykose bekannt: Busse-Buschke und Fabry-Kirsch in Deutschland, Curtis und Dubreuilh in Frankreich.

Krause bezeichnet diese Gruppe als Typus der alten Welt, (**Typus Buschke**), während er die nächstfolgende Typus der neuen Welt (**Typus Gilchrist**) nennt.

c) Den chronischen Hauttypus (Oppenheim), von welchem Löwenbach und Oppenheim 36 amerikanische Fälle und einen eigenen anführen (**Typus Gilchrist**).

Der klinische Verlauf ist nach den Autoren folgender: Meistens im Gesicht und zwar an der Nase, seltener an den Extremitäten und am Stamm entwickelt sich der Krankheitsherd in chronischer Weise aus Knötchen, Pusteln oder Exkoriationen in der Mehrzahl der Fälle solitär und präsentiert sich als eine höckrige, blau- oder gelbrote papillär-blumenkohl- oder kondylomartige Wucherung, die zum Teil erodiert und ulzeriert ist. In der krustig belegten und fötid sezernierenden Geschwürsbasis, oder zwischen den Wucherungen oder auch inmitten der gesunden Peripherie finden sich zahlreiche akneartige Gebilde oder kleine Abszesse. Bei Darreichung von grossen Dosen Jod tritt zwar Vernarbung ein, aber innerhalb dieser treten nach einiger Zeit neue Abszesse auf, von welchen aus es zu Rezidiven kommt. Die Krankheit zeichnet sich durch jahrelanges Rezidivieren und durch eine merkwürdige Schmerzlosigkeit aus. Im Gegensatz hierzu möchte ich hervorheben, dass A. W. Brayton auf Grund von 17 Fällen diese Blastomykose als einen langsam zerstörenden, anhaltend schmerzhaften Prozess bezeichnet. In einigen Fällen werden die Kranken nach Löwenbach und Oppenheim durch Verschleppung der Keime in innere Organe marantisch und gehen zugrunde. In der grössten Mehrzahl der Fälle tritt aber durch radikales chirurgisches Eingreifen und durch eine energische Jodtherapie Heilung ein. — Klinisch kann die Erkrankung Ähnlichkeit haben mit Tuberculosis verrucosa cutis, Lupus vulgaris, Skrofuloderma, Epitheliom, Syphilis und Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi. Letztere erklärt Brandweiner sogar für dentisch mit Blastomykose.

Bezüglich der Hefepilze selbst sucht Friedrich Krause nachzuweisen, dass diese 3. Gruppe, der Morbus Gilchrist, ätiologisch nicht auf die Wucherung von Hefepilzen zurückzuführen, sondern nach dem klinischen und mikroskopischen Bilde als neoplastische Epithelerkrankung anzusehen ist. Die Bezeichnung „Blastomykose“ soll nur für den Morbus Buschke reserviert bleiben. Diesem aus der Unna'schen Klinik stammenden Standpunkte schliesst sich Buschke (1) nicht an.

Die in den einzelnen Krankheitsgruppen gefundenen pathogenen Sprosspilze decken sich eben morphologisch nicht und Buschke (1) unterscheidet 1. eigentliche Hefen, 2. Oidien aus der Gruppe des *Oidium albicans* und 3. die von den amerikanischen Forschern sogenannten Oidiomyzeten.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die pathogenen Hefen von einer Reihe von Autoren zu den malignen Geschwülsten in ätiologische Beziehung gebracht wurden und nach dieser Richtung eine umfangreiche Literatur angewachsen war. Vor allem ist es Sanfelice (Busse 1), nach welchem die bösartigen Tumoren durch seinen *Saccharomyces neoformans* entstehen sollten. Von anderen Forschern verfocht Leopold (Buschke, 3), am meisten den Standpunkt, dass die malignen Geschwülste, insbesondere die Karzinome, infektiöser Natur seien und durch Blastomyzeten hervorgerufen werden. Indessen ist ein diesbezüglicher Beweis in keinerlei Weise geliefert.

Nasenblastomykose des Menschen.

Nach Buschke (4) dringen die pathogenen Hefen von aussen her in die Haut ein und auch Oppenheim schliesst sich dieser Ansicht an, während Busse (2) die Eingangspforte der Infektion überall im menschlichen Körper als möglich betrachtet. Letztere Annahme deckt sich im übrigen mit den experimentellen Infektionen von Buschke (3), wenngleich zuzugeben ist, dass von der äusseren verletzten Haut aus die Erkrankung am leichtesten gelingt. Für die Schleimhäute des Nahrungs- und Atmungsweges muss derselbe Infektionsmodus gelten, während die blosse Inhalation nicht ausreicht.

Für die Blastomykose der Nase und der hieraus resultierenden äusseren und inneren Destruktionen entstehen nach vorangegangenen zwei Gruppen:

A. Äussere Erkrankung:

- a) als sekundärer Prozess einer Blastomykose der Umgebung der Nase;
- b) als primärer Prozess mit oder ohne sekundäres Übergreifen auf die umgebende Haut;
- c) als primärer Prozess mit sekundärem Übergreifen auf das Naseninnere oder das Nasengerüst.

B. Primäre Erkrankung des Naseninneren mit oder ohne sekundären Übergang auf die äussere Nase und deren Umgebung.

A. Äussere Erkrankung der Nase.

a) Als sekundärer Prozess einer Blastomykose ihrer Umgebung.

Die Blastomykose beginnt irgendwo im Gesicht und befällt schliesslich die Nase. Es handelt sich bei diesen Fällen nach der Literatur ausschliesslich um den Typus Gilchrist, um den chronischen Hauttypus (Gruppe c nach Löwenbach und Oppenheim).

Im Falle Gilchrist-Stokes (3) breitete sich der seit 11 Jahren bestehende Prozess vom Ohre her auf Wangen und Nase, dann auf die Augenlider und später auf Skrotum und Handrücken aus. Kultur

und Tierexperiment waren positiv. Die Erkrankung täuschte *Lupus vulgaris* vor.

In einem Falle von Ricketts begann die Erkrankung als Pustel im Gesicht und erstreckte sich dann unter dem Bilde verrückter Vegetationen auf Nase und Stirne.

In einem Falle von Shepherd (72 jähriger Mann) fing die Blastomykose mit mehreren Knötchen an Wange und Ohr an. Unter Bildung von Pusteln und höckerigen Ulzerationen, die zum Teil vernarbt, wurde hierauf die Nase ergriffen. Die Kultur war positiv.

In einem von Montgomery (2) beschriebenen Falle zeigte sich als erste Erscheinung ein schmerzhafter Abszess im oberen Augenlid, der sich in ulzerativer Form über Stirne, Wange und Nase ausbreitete. Der Kulturversuch war positiv.

Dies sind alles amerikanischen Fälle.

Der erste englische Fall war derjenige von James H. Sequeira, welcher am linken inneren Augenwinkel begann, dann den rechten ergriff und schliesslich auf Lider und Nase überging und zwar als Geschwulst mit minimalen, aber massenhaften Abszessen, in denen sich Blastomyzeten vorfanden.

b) Primäre äussere Erkrankung der Nase mit oder ohne sekundäres Übergreifen auf die umgebende Haut.

Hier sind es zunächst wiederum amerikanischen Fälle vom Typus Gilchrist.

In einer (zweiten) Beobachtung von Shepherd begann die Erkrankung mit zwei kleinen harten Papeln am rechten Nasenflügel, die zu grossen Knoten anwuchsen. Die darüberliegende Haut zerfiel zu höckerigen Geschwüren, die sich über die ganze Nase, die Stirne, beide Wangen und die Oberlippe ausbreiteten. Das klinische Bild veranlasste zuerst die Diagnose *Lupus*.

Einen nach Löwenbach und Oppenheim nicht sicheren Fall Gilchrists, der als pustulöse Affektion mit miliaren Abszessen an der Nase begann, führe ich hier nur der Registrierung halber an.

Ein von Montgomery (5) beschriebener, atypischer Fall, der einer hypertrophischen Narbe mit Teleangiektasien und miliaren Abszessen ähnelte, war an der Nase lokalisiert.

Von nicht amerikanischen Fällen sind folgende zu nennen:

Der Fall Alfred Brandweiners, bei dem sich die linke untere Nasenhälfte gerötet und infiltriert zeigte und mit lochartigen Geschwüren, papillären Wucherungen und Narben besetzt war. Die Erscheinungen bei dem Träger der Erkrankung, einem 37 jährigen Schuhmacher, boten das Bild der *Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi* derart, dass der Autor, wie schon vorne (S. 610) kurz erwähnt, diese mit der Blastomykose als identisch annimmt und diese Identität auch auf die bisher beschriebenen Fälle der Kaposischen Krankheit ausdehnen zu müssen glaubt.

Ferner gehört hierher die Beobachtung F. Sambergers, nach welcher vor 6 Jahren am linken Nasenflügel ein roter Fleck entstand, der sich in eine juckende Pustel verwandelte und zerkratzt wurde. Die linke Nasenhälfte war diffus infiltriert und mit eiterigen Geschwüren und Granulationen übersät. Die Kulturversuche waren positiv.

Schliesslich ist noch ein Fall von Moriz Oppenheim anzuführen (Fall 3 der Abhandlung). Hier begann die Nasenaffektion zwei Jahre vorher mit Rötung und Knötchenbildung unter dem Bilde eines Lupus. Die Nasenspitze und die Nasenflügel, sowie das häutige Septum waren düster rot gefärbt. Auf diesen Partien befanden sich seichte unregelmässig konturierte Substanzverluste von Stecknadelkopf- bis über Linsengrösse, sowie hirsekorn-grosse gelblich-weiße Knötchen.

c) Primäre äussere Erkrankung der Nase mit sekundärem Übergreifen auf das Naseninnere oder das Nasengerüst.

In diese Gruppe ist der Fall von Georg Löwenbach und Moriz Oppenheim zu rechnen. Dieser verhält sich kurz skizziert folgendermassen:

Ein 26 jähriger Feldarbeiter leidet seit 14 Jahren an einer Nasenaffektion. Deformation der häutigen Nasenteile. Der grösste Teil der Nase hat ein buntscheckiges Aussehen, das durch gelblichrote Knötchen und gelbe Flecken auf diffus narbiger bläulichroter Unterlage zustande kommt. Nach unten, entsprechend der linken Ala nasi, wird die narbige glatte Fläche unterbrochen von einer zackigen, unregelmässigen, tiefen Ulzeration, welche auf die Mukosa der Nase übergeht und reichlich übelriechendes serös-eitriges Sekret absondert. 1 cm oberhalb des Introitus nasi besteht im Septum eine runde Perforation von $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser mit leicht erodierten speckig belegten hellgeröteten Rändern, die gering sezernieren. Die übrige Septumschleimhaut ist in gleicher Weise glatt und narbig, wie die Alae. Differentialdiagnostisch kamen Lupus, Syphilis und Folliculitis exulcerans in Betracht. Besonders diesen Fall zieht Brandweiner für die Identität der letztgenannten Krankheit und Blastomykose an. Mikroskopisch und histologisch wurden Sprossspitze nachgewiesen. Unter Gebrauch von Jodkalium wurde der Patient fast völlig geheilt.

Weiterhin gehört hierher der Fall von Otto Kren. Es handelte sich um eine 27jährige Patientin, die seit ca. 1 Jahre nasenkrank ist. Am einen Nasenflügel sind zahlreiche hirsekorn- bis hanfkorn-grosse, weiche rotbraune schmerzlose Knötchen mit Blutkrusten, nach deren Abheben ein Substanzverlust sichtbar ist, vorhanden. In der Nase finden sich Granulationen, die teilweise zerfallen sind und auch das knorpelige Septum erweicht haben. Die Drüsen sind geschwollen.

Unter dem Namen „Oidiummykose“ hat der Japaner S. Sakurane einen Fall beschrieben, bei dem im Eiter und in den Granulationen den Hefepilzen nahestehende Gebilde nachgewiesen wurden, die sich kultivieren liessen.

Es handelte sich um eine 9 Jahre alte Japanerin. Beginn der Erkrankung mit hirsekorn-grossen Knötchen an der Nasenwurzel, die nach einem Jahre erbsengross wurden und dann zu einer nussgrossen eitrigen Geschwulst am Nasenrücken und am Jochbein führten. Daneben Schwellung der Submaxillardrüse. Die Geschwülste wurden exstirpiert, ebenso die Submaxillaris. „Es ist dabei zu erwähnen, dass die Abszesswand überhaupt aus einem auffallend russig-schwarzen, gangränösen Bindegewebe besteht, und keine besonderen Abszessmembranen vorhanden sind. In der Tiefe ist das

linksseitige Nasenbein ganz entblösst vom Periost, zum Teil sogar ganz usuriert und perforiert, während die Nasenhöhle intakt ist.“ Einige Zeit nach der Behandlung stellten sich wieder die gleichen Erscheinungen ein.

B. Primäre Erkrankung des Naseninnern mit oder ohne sekundären Übergang auf die äussere Nase und deren Umgebung.

Diese Fälle sind von allerhöchstem Interesse, weil sie klinisch die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten.

Moriz Oppenheim (Fall 4 der Abhandlung) hat im Jahre 1905 eine ganz eigentümliche Beobachtung aus der Klinik Finger publiziert. Buschke (1) zitiert einen ganz gleichartigen, von Finger selbst im Jahre 1906 beschriebenen Fall. Es handelt sich meines Erachtens um ein und denselben Patienten.

Bei einem 39 jährigen Schneider begann vor 3 Jahren die Erkrankung „im Naseninnern mit Verstopftsein der Nase und mit häufigem Nasenbluten; ein Jahr später begann die Hauterkrankung, die vergeblich mit den verschiedensten Salben behandelt wurde.“ Die Nase ist rot; Nasenspitze und Flügel sind diffus infiltriert und mit Krusten bedeckt. In den infiltrierten Partien finden sich gelbgesprenkelte Narben, akneartige, weiche Knötchen, sowie papilläre Wucherungen. Nach abwärts geht der Prozess in die in toto diffus gerötete und fast dreifach verdickte Oberlippe über. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist frei.

„Das Nasenseptum vom Übergang des knöchernen zum knorpeligen Anteil sowohl nach oben als nach unten perforiert; die Perforationsöffnung von narbigen Rändern umgeben.“

Mikroskopisch liessen sich Körper finden, die als Blastomyzeten angesprochen wurden. Kulturversuche verliefen negativ. Nach Finger-Buschke wurde durch Inokulation mit dem Sekret einer Pustel, welche zahlreiche Sprosspilze enthielt, auf dem Oberarm des Patienten eine kleine Pustel erzeugt, die wiederum Blastomyzeten enthielt, aber nach wenigen Tagen abtrocknete. Differentialdiagnostisch kamen Lupus erythematodes, Lupus vulgaris, Epitheliom und Akne in Frage. Durch Jodkalium wurde die Erkrankung bedeutend gebessert.

Bogrow und Marzinowsky (3 und 2) berichteten über eine 25 jährige Bäuerin, welche in typhoidem Zustande mit vergrösserter Milz in das Krankenhaus gebracht wurde. Auf dem Septum narium bestand ein bohnergrosses, vertieftes mit dunkelbraunen Krusten bedecktes Geschwür. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich auf der Körperhaut ein akneähnlicher Pustelausschlag, der unter Hinterlassung schwacher gelbbrauner Pigmentationen bald verschwand. Dann aber erschienen unaufhörlich neue kleine Pusteln. Da man zunächst an Typhus exanthematicus dachte, wurde die Widal'sche Reaktion, aber mit negativem Erfolge, gemacht. Dagegen wurden im Inhalte des Nasenseptumgeschwürs, sowie der Pusteln in Strich- und Schnittpräparaten zahlreiche Blastomyzeten nachgewiesen, während Kultur- und Impfversuche negativ blieben. Auch der Stuhl war frei von Pilzen. Ausser interner Therapie (ohne Jodpräparate) wurde 10% Ichthyolsalbe angewandt. Die Pusteln verschwanden, aber bald entstand ein Abszess am Angulus mandibulae.

bulae, in dem sich ebenfalls Blastomyzeten fanden. Nach kurzer Zeit erschienen an der inneren Oberschenkelfläche wiederum Pusteln.

Endlich beschreibt Selenef einen Fall, in welchem bei einem weder hereditär, noch mit Lues belasteten Kosaken aus dem Kubangebiet zuerst auf der linken Nasenschleimhaut eine schmerzhafteste, mit einer Borke bedeckte Papel erschien, die nach Entfernung der Borke klare Flüssigkeit sezernierte. Später entstanden auf der linken Wange stark juckende Knötchen, und nach einem Jahre ebensolche auf dem linken Nasenflügel. Zur Zeit der Untersuchung war „die angrenzende linke Wange, die Nasenspitze und zum Teil der rechte Nasenflügel hyperämisch, mit Papeln, kleinen Pusteln, gelben Borken und perlmutterfarbenen Schuppen bedeckt. Der linke Nasenflügel erodiert, beim Berühren wird über Schmerz geklagt. Die Lymphdrüsen sind zum Teil zu palpieren, namentlich die der linken Körperhälfte. Die inneren Organe sind gesund, der Harn frei von Eiweiss und Zucker.“ Die mikroskopische Untersuchung der mit einer Lösung von Eosin-Azur in Methylalkohol gefärbten Ausstrichpräparate ergab Hefepilze. Auf Gelatine entwickelte sich nach 3 Wochen eine runde schwarze Kultur von Hefepilzen, auf Agar ungefähr in derselben Zeit eine grauweisse Kolonie. Der Versuch, die Hefe auf Kartoffeln zu züchten, misslang.

Diese beiden letzten Fälle können in absolut einwandfreier Weise natürlich nicht als sicher primär im Naseninnern entstanden angesehen werden, lassen aber sehr wohl eine solche Deutung als recht wahrscheinlich zu und müssen bei der Spärlichkeit solcher Beobachtungen besonders hervorgehoben werden.

Hinsichtlich der Diagnose der Nasenblastomykose kommen, wie wir bei den einzelnen Fällen gesehen haben, Epitheliom, Lupus erythematodes, Lupus, Tuberculosis verrucosa cutis, Akne, Syphilis und Folliculitis exulcerans nasi Kaposi in Betracht. Wie beim Falle Brandweiners schon hervorgehoben, hält dieser Autor die letzte Affektion nicht für sui generis, sondern für den Ausdruck der Blastomykose selbst. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen diese Krankheiten fällt im einzelnen Falle doch manchmal recht schwer und lässt sich nur durch den sicheren mikroskopischen und kulturellen Nachweis der Blastomyzeten begründen. Aber auch da noch könnte manchmal der Einwand gebracht werden, dass die Anwesenheit der Pilze nur etwas Sekundäres bei einer anderen Krankheit bedeute.

Bei Stellung der Diagnose spielt die Syphilis, und zwar ihre sogenannten tertiären Produkte, eine wichtige Rolle.

Besonders die blastomykotischen Destruktionen und Perforationen der Knorpel und Knochen der Nase sind es, die das klinische Bild der Lues vortäuschen können.

Wir finden in zwei der angeführten Fälle Perforationen der knorpeligen Nasenscheidewand (Löwenbach-Oppenheimer und Bogrow-Marzinowsky [3]), in einem (Kren) Erweichung des Knorpelseptums, und in einem Falle (Sakurane) Usurierung und Perforation des linken Nasenbeins.

Dazu kommt noch die gute Wirkung der Jodpräparate, wie bei der Aktinomykose. Bezüglich der Diagnose der Syphilis gegenüber schafft diese Heilwirkung mehr Verwirrung als Klarheit. Bei der bis jetzt noch sehr ausgebreiteten Unkenntnis der Nasenblastomykose ist auch hier der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass manche derartige Fälle, die klinisch von Lues nicht zu unterscheiden waren und auf Jod reagierten, nicht die richtige diagnostische Würdigung erfahren haben, und es mag der Hinweis wohl berechtigt sein, solche Fälle, insbesondere wenn der Zustand schon lange dauert (bis zu 14 Jahren!) einer genauen mikroskopischen Untersuchung und einem Kulturversuche zu unterwerfen. Hierdurch wird auch das Vorhandensein anderer Krankheiten auszuschliessen sein.

Es gilt also hier, für die Aufmerksamkeit auf eine sehr wichtige, noch wenig bekannte und erkannte Erkrankung der Nase Stimmung zu machen, um so mehr, da sich das bisherige Interesse ausschliesslich auf die Hautlokalisation gerichtet hat.

Allerdings ist das zufällige Vorhandensein von Blastomyzeten auf gesunden und kranken Körperteilen streng von der Pathogenität zu sondern.

Bogrow und Marzinowsky (1 und 2) sind zu dem Schlusse gekommen, dass die Blastomyzeten auf der gesunden und kranken Menschenhaut, und zwar besonders an Stellen mit reicher Talgabsonderung, häufig vorkommen. Die auf der Haut saprophytisch lebenden Pilze können pathogen werden, ihre Resistenzfähigkeit kann gegenüber der reaktiven Entzündung steigen, und wenn noch eine Schwächung des Gesamtorganismus stattfindet, kann eine wirkliche Hautblastomykose entstehen. Von Oliviero Barrago-Ciarella sind im Bindegewebe einiger Schleimpolypen in der Nase Körper gefunden und als echte Blastomyzeten bezeichnet worden, ohne daraus einen Schluss für die Ätiologie der Polypen zu ziehen. Allerdings muss bemerkt werden, dass L. Polyák (1) diese Gebilde als Blastomyzeten nicht anerkennt und sie für einfache hyalin-degenerierte Zellen erklärt, wie er sie schon früher (Polyák, 2) beschrieben hat.

Tonsillenblastomykose des Menschen.

E. Bertarelli und J. Calamida haben 50 Tonsillen untersucht, von denen 12 von ganz frischen, meistens jungen Leichen stammten und ganz normal waren, 38 dagegen Patienten verschiedenen Alters angehörten und hypertrophisch waren. In den 12 normalen Tonsillen wurden in Schnitten Blastomyzeten 9mal, in 33 hypertrophischen 32mal gefunden. Von 44 Tonsillen gelang es 4mal durch Kultur Blastomyzeten zu isolieren, die zweifellos vom adenoiden Gewebe selbst herrührten und nicht von der Aussenwelt stammten. Auch histologisch kamen die Pilzkörper zur Beobachtung.

Die Autoren kamen hinsichtlich ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass in den Tonsillen die Blastomyzeten nur einen akzidentellen Befund darstellten und keine pathogene Bedeutung hatten. — Dabei muss man aber bedenken, dass in diesen Fällen der Blastomykose eigentümliche Gewebsveränderungen nicht bestanden, die durch pathogene Pilze hervorgerufen worden wären.

Schon 1897 hat A. de Simoni 20 hypertrophische Tonsillen von jungen Burschen und Mädchen untersucht und in allen, zwischen den Gewebeelementen getrennt, einzeln oder gruppiert, frei oder in Lymphelemente eingeschlossen, Blastomyzeten gefunden. Noch früher, 1893, haben Achalmé und Troisier eine Angina beobachtet, bei welcher sich Hefen in der Schleimhaut fanden.

Larynxblastomykose des Menschen.

Für die pathogene Wirkung der Hefen sprechen noch folgende Fälle:

Bellei und Gherardini haben einen Fall bei einer Frau beobachtet die vor 2 Jahren plötzlich mit trockenem Husten und Stimmstörungen erkrankte. In der Folge trat Larynxstenose ein, die gemindert wurde, nachdem schleimig-eitrige mit Blut untermischte Streifen expektoriert worden waren. Laryngoskopisch zeigte sich Schwellung der ganzen Larynxmukosa und der Stimmbänder. Auf dem linken Stimmband bestand eine ausgedehnte speckig belegte Ulzeration. Der Glottisspalt war ausserordentlich verengt. Das Ganze bot das Bild der Tuberkulose. Im Sputum fanden sich aber keine Tuberkelbazillen, sondern Blastomyzeten.

Ein anderer Fall wurde von Bellei und Collina beschrieben, bei dem es sich um eine Frau handelte, die seit 5 Jahren an hartnäckigem Husten litt, reichlichen manchmal blutigen Auswurf absonderte und ein Gefühl der Verbrennung im Halse hatte. Die Stimmstörung steigerte sich manchmal bis zur Aphonie. Seit 2 Jahren hat sich der Zustand unter bemerkenswerter Abmagerung verschlechtert. Da tuberkulöse Belastung vorhanden war, bestand der Verdacht auf Tuberkulose, der durch das laryngoskopische Bild klinisch bestätigt wurde. Die aryepiglottische Falte links war stark infiltriert, das linke Stimmband war paralytisch und atrophisch und zeigte am freien Rande eine Erosion. Im Sputum fanden sich aber anstatt der erwarteten Tuberkelbazillen Blastomyzeten. Die Kulturversuche waren positiv, die Tierexperimente dagegen negativ.

Gehirnblastomykose des Menschen.

Eine höchst interessante Beobachtung wird noch von R. Bernstein berichtet. Ein 2½ jähriges Kind litt an einer malariaähnlichen fieberhaften Erkrankung. Im Blute liessen sich nur einmal Gebilde nachweisen, die als Blastomyzeten anzusprechen waren. Bei der Sektion entdeckte man unter anderem einen erbsengrossen, an einen Solitär tuberkel erinnernden Herd, im Lobulus semilunaris inferior des Kleinhirns, in welchem Bernstein Blastomyzeten nachgewiesen zu haben glaubte.

In einem von Benda mitgeteilten Falle handelte es sich um eine Blastomykosis cerebri. „In den Meningen, wie in der Hirnsubstanz fanden sich Herde, die gänzlich aus Hefezellen bestanden; in der Umgebung derselben fehlte jegliche entzündliche Reizung, und nur einige Makrophagen wurden gefunden. Es gelang auch, die Hefe zu züchten (und festzustellen, dass sie Zucker nicht vergärte)!

Es gibt bisher erst einen ähnlichen von Hansemann und Krönig mitgeteilten Fall.“ In letzterem waren aber die Kulturversuche negativ. Der klinische Verlauf des Benda'schen Falles veranlasste Plehn zuerst

eine Influenzaenzephalitis anzunehmen. Auch in der Lumbalflüssigkeit wurden Hefezellen gefunden.

Literatur.

Achalme u. Troisier c. v. Buschke. 5.

Aruch, E., vide Ferri.

Barrago - Ciarella, Oliviero, Über den nicht seltenen Befund von Blastomyzeten bei Schleimpolypen in der Nase. Archiv f. Laryngologie. X. Heft 3. S. 489.

Bellei, G. et Collina, M., Nouvelle contribution au pouvoir pathogène des blastomycètes: laryngite blastomycetique. Policlinico. 4 févr. 1906. Referat in La Semaine médicale. 1906. Nr. 12. Den italienischen Originalartikel habe ich in der zitierten Zeitschrift Policlinico nicht finden können.

Bellei u. Gherardini, Referat in La Semaine médicale. 1906. Nr. 12.

Benda, Verein für innere Medizin in Berlin. Sitz. 5. Mai 1907. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20. S. 647.

Bernstein, R., Zur Frage der Pathogenität der Blastomyzeten beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Medizin. XLIX. 5. u. 6. S. 456 ff. 1903.

Bertarelli, E. u. Calamida, J., Über die ätiologische Bedeutung der Blastomyzeten in den Tonsillen. Centralbl. f. Bakteriologie etc. XXX. Nr. 2. 1901.

Bogrow u. Marzinowsky, 1. Moskauer venereologische und dermatologische Gesellschaft. Sitz. 10. März 1907. Ref. Dermatol. Centralbl. 1907. Mai. Nr. 8. S. 255.

— — 2. Die Blastomyzeten und ihre Beziehung zu Hautkrankheiten. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. LXXXVI. 1. u. 2. Heft. S. 215 ff. 1907.

— — 3. Verhandl. der Moskauer venereol. u. dermatol. Gesellsch. Sitz. 17./30. März 1906. Bericht in Dermatol. Centralbl. 1906. IX. S. 286.

Brandweiner, Alfred, Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi). Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. LXXI. Bd. 1. Heft. 1904. S. 49 ff.

Brayton, A. W., The immediate diagnosis of blastomycetic dermatitis. Journal of Amer. Med. Association. Febr. 1. 1902.

Buschke, A., 1. Über die unter der Bezeichnung Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica, Oidiomycosis der Haut) zusammengefassten Affektionen. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien u. Leipzig. 1907. Alfred Hölder. IV. Bd. 2. Hälfte. S. 443 ff.

— 2. Über Hefemykosen bei Menschen und Tieren. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Chirurgie. 1898. Nr. 218.

— 3. Die Blastomykose. II. Referat. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. LXIX. Bd. 1. u. 2. Heft. 1904. S. 209 ff.

— 4. Sitzung des Greifswalder med. Vereins vom 7. Juli 1894. Sitzungsbericht in Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3.

— 5. Blastomykose. Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Bd. X. 2. Abteil. S. 242.

Busse, Otto, 1. Die Sprosspilze, in Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von W. Kolle und A. Wassermann, 1903. I. Bd. S. 661—700.

— 2. Sitzung des Greifswalder med. Vereins vom 7. Juli 1894. Sitzungsbericht in Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3.

Calamida vide Bertarelli.

Collina vide Bellei.

Corselli u. Frisco, Pathogene Blastomyzeten beim Menschen etc. Beiträge zur Ätiologie der bösartigen Geschwülste. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 18. S. 368. 1895.

Curtis, F., Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine. Presse médicale. 28 sept. 1895. Soc. de biologie. 9 Nov. 1895. Annal. de l'institut Pasteur 1896.

Dubreuilh, De la Blastomykose cutanée. V. Internationaler Dermatologen-Kongress. Duhring vide Gilchrist.

Fabry, J. und Kirsch, H., Zur Frage der Blastomykose der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. LXXVII. Bd. 3. Heft. 1905. S. 375 ff.

Ferri, Claudio u. Aruch, E., Über eine neue pathogene Hefenart und über die Natur des sog. Kryptococcus farciminosus Rivoltae. Centralbl. f. Bakteriologie 1895. Bd. 17. S. 593.

Finger, E., Blastomycosis cutis chronica. Ein Fall von chronischer Hautblastomykose. Iconographia dermatologica von Neisser u. Jacobi. 1906.

Frisco vide Corselli.

Gherardini vide Bellei.

- Gilchrist-Duhring, 1. A case of Blastomycetic Dermatitis in man. The John Hopkin's Hospital Report, Studies in Dermatology I. 1896. Baltimore.
- Gilchrist-Rixford, 2. Two cases of protozoic (coccidioal) infection of skin and other organs. The John Hopkin's Hospital Report, Studies in Dermatology I. 1896. Baltimore.
- Gilchrist, T. C. and Stokes, R., 3. The presence of an oidium in the tissues of a case of pseudolupus vulgaris. Journal of Experim. Med. 1898. III. p. 53.
- Gilchrist, 4. Blastomycetic Dermatitis in a Negro. British med. Journ. 1902. II. 1321.
- Kirsch vide Fabry.
- Krause, Friedrich, Die sogenannte Blastomykose. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. XLI. Nr. 10—12.
- Kren, Otto, Gesellschaft der Ärzte in Wien. Demonstration. Sitzungsbericht in Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 28. S. 1238.
- Löwenbach, Georg u. Oppenheim, Moritz, Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1904. LXIX. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 121 ff.
- Marfucci u. Sirleo, Beobachtungen und Versuche über einen pathogenen Blastomyzeten bei Einschluss desselben in die Zellen der pathologischen Gewebe. Centralbl. f. Pathologie u. pathologische Anatomie. Bd. VI. Nr. 8.
- Marzinowsky vide Bogrow.
- Metschnikoff, Über eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Virchows Archiv. Bd. 96. 1884.
- Miller vide Ormsby.
- Miscellone vide Rivolta.
- Moffit vide Ophüls.
- Montgomery, 1. A disease caused by a fungus: the protozoic dermatitis of Rixford and Gilchrist. Brit. Journ. of Dermatology. 1900. Oct.
- 2. A preliminary report of two cases of cutaneous Blastomycosis (Blastomycetic Dermatitis of Gilchrist). Journ. of cut. and gen. urin. dis. 1902. May.
- Montgomery-Walker, 3. Further report of a previously recorded case of Blastomycosis. Systemic infection with Blastomyces, Death. Americ. Dermatol. Association. 1901. Journal of cut. and gen. ur. diseases 1901. 487, and Journal of the American med. Association 1900.
- Montgomery u. Ormsby, 4. Verhandl. des 6. International. Dermatologen-Kongresses 9.—14. Sept. 1907. Dermatol. Centralbl. XI. 1907. Nr. 2.
- Montgomery, 5. A brief summary of the clinical pathologic, and bacteriologic features of cutaneous blastomycosis. Journ. of the American Med. Assoc. 1902. June.
- Nescedimienko, M. P., Zur Pathogenese der Blastomyceten. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 25. S. 55. 1899.
- Ophüls-Moffit, A new pathological mould. Philadelphia med. Journ. 1900.
- Oppenheim, Moritz, Die Hautblastomykose. Wiener med. Presse. 1905. Nr. 18. — vide Löwenbach.
- Ormsby-Miller, Report of case of systemic Blastomykosis, with multiple cutaneous and subcutaneous lesions. Journal of Cutaneous Diseases 1903.
- Polyák, L., 1. Bemerkungen zu Barrago Ciarellas Mitteilungen etc. Archiv f. Laryngologie. XI. Heft 2. S. 446.
- 2. Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngologie. VI. 1. Heft. S. 101.
- Posodas, Psorosperme infectante généralisée. Revue de chirurgie. 1900. Mars.
- Rabinowitsch, Lydia, Untersuchungen über pathogene Hefearten. Zeitschrift f. Hygiene. 1895. Bd. 21.
- Ricketts, A new Mould Fungus as the cause of three cases of so called Blastomycosis or oidiomycosis of the skin. The Journal of the Boston Soc. of Med. Science. 1901. May.
- Rivolta, Giornale di anatomie e fisiologie degli animali domestici 1880.
- Rivolta e Miscellone, Giornale di anatomie e fisiologie degli animali domestici. 1883.
- Rixford vide Gilchrist.
- Rose, Achilles, Some Remarks on the Provisional Nomenclature of the American Dermatological Association. The Journal of Cut. Dis. includ. Syphilis. April 1908.
- Sakurane, S., Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. LXXVIII. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 211 ff. 1906.
- Samberger, F., Dermatitis blastomycetica. Sbornik klinický V. 1905. p. 466. Ref. in Dermatol. Centralbl. VIII. S. 305.

- Sanfelice, 1. Über einen neuen pathogenen Blastomyzeten, welcher innerhalb der Gewebe unter Bildung kalkartiger Massen degeneriert. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 18. S. 521. 1895.
- Sanfelice, 2. Die pathogene Wirkung der Blastomyzeten. I. u. II. Abhandlung. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXI, 3. Bd. XXII, 4. Bd. XXVI, 5. Bd. XXIX.
- 3. Über eine für Tiere pathogene Sprosspilzart etc. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 17. S. 113. 1895.
- Schilling, R., Über experimentelle Blastomykose der Nase und des Ohres. Naturforschende Gesellsch. in Freiburg i. B. Sitz. 24. Febr. 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 17. Vereinsberichte. S. 767.
- Selenef, Zur Lehre von der Blastomykose der Haut. Russisches Journal für Haut- u. Geschlechtskrankheiten. 1907. Heft 3 u. 4. Ref. Dermatol. Centralbl. 19J7.
- Juli. Nr. 10. X. Jahrgang. S. 318.
- Sequeira, James H., A case of blastomycosis. British Journal of Dermatology. 1903. Nr. 4.
- Shepherd, Two cases of blastomycetic dermatitis. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1902. April.
- Simoni, A. de, Über das Vorkommen von Blastomyzeten in der hypertrophischen Tonsille. Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XXII. 1897.
- Sirleo vide Marfucci.
- Stokes vide Gilchrist.
- Tokishige, Über pathogene Blastomyzeten. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 19. 1896.
- Troisier vide Achalme c. v. Buschke 5.
- Walker vide Montgomery.

3. Sporotrichose.

Über die Sporotrichose existieren zusammenfassende Arbeiten von H. G. Adamson 1908, Robert Stein 1909, Bruno Bloch 1909 und G. Arndt 1910, in denen die Literatur über diese eigenartige Krankheit zu finden ist.

Im Jahre 1898 veröffentlichte der amerikanische Arzt B. R. Schenk einen Fall von chronischer abszedierender Lymphangitis des Vorderarms im Anschlusse an eine Verletzung des Zeigefingers, der jeglicher chirurgischen Behandlung trotzte. Es gelang ihm, als ersten, aus dem Eiter einen Sporen bildenden Fadenpilz in Reinkultur zu züchten, das Sporotrichon Schenkii. 1900 beschrieben die Amerikaner Hectoen und Perkins einen ganz gleichartigen Fall mit demselben Befund. Im Jahre 1903 beobachteten de Beurmann und Ramond einen Fall, in dem sich über den Rumpf und die Extremitäten zerstreut zahlreiche bis pflaumenkerngrosse subkutane fluktuierende Tumoren fanden, in deren punktierten Eiter Fadenpilze und Sporen vorhanden waren, die sich nicht klassifizieren liessen. 1906 veröffentlichten de Beurmann und Gougerot drei weitere Fälle von ausgesprochener Übereinstimmung mit dem obigen. Im gleichen Jahre vermochten Brayton, Lesné und Monier-Vinard und Dor aus vereiterten kutanen Zellgewebsinfiltraten das Sporotrichon Beurmanni zu isolieren. Unstreitig gebührt das Hauptverdienst de Beurmann und seinen Schülern Ramond und Gougerot in Paris, das klinische und histologische Bild der Sporotrichose festgelegt zu haben, und zwar bei kutanen und subkutanen Eiterungsprozessen, die bis dahin als Tuberkulose oder Syphilis diagnostiziert worden waren. Anfangs wurden solche Fälle nur in Frankreich beobachtet, dann aber auch in Brasilien, Argentinien, der Schweiz und schliesslich auch in Deutschland (Arndt).

Man hat im Laufe der Zeit herausgefunden, dass es sich bei der Sporotrichose nicht allein um eine Hautkrankheit handelt, sondern dass alle möglichen Organe ergriffen werden, Periost, Knochen, Lungen, Genitalien, Niere, Augen, Schleimhäute, so dass Bruno Bloch

mit Recht sagen konnte: „Die Sporotrichose ist also, wenn sie auch von Dermatologen entdeckt und zuerst erforscht worden ist, längst keine einer Spezialdisziplin ausschliesslich angehörende Affektion mehr. Sie interessiert den Chirurgen ebenso sehr wie den Dermatologen, den Internen nicht weniger als den Laryngologen und den Ophthalmologen, sie interessiert vor allen Dingen den praktischen Arzt.“

Bei der Sporotrichose werden klinisch zwei Gruppen unterschieden, die häufigeren chronischen und die akuten, und unter diesen beiden wiederum der syphiloide und der tuberkuloide Typus. Beide Typen können nebeneinander bestehen, ja dieses ist für die Krankheit sogar charakteristisch.

Das „sporotrichotische Gumma“ stellt ein kleines, derbes, indolentes Infiltrat in der Kutis oder Subkutis dar, vergrössert sich innerhalb 4—6 Wochen bis zu 5 cm, verwächst mit der darüberliegenden Haut, erweicht dann, wird fluktuierend und bricht in den meisten Fällen unter Entleerung von Eiter durch.

Die „tuberkuloide Sporotrichose“ äussert sich in Form von Knoten, die dem Erythema induratum Bazin, der Tuberculosis verrucosa und den papulo-nekrotischen Tuberkuliden ähneln.

Die Sporotrichose kann lokalisiert oder disseminiert auftreten. Sie verläuft für gewöhnlich ohne Störung des Allgemeinbefindens, vermag aber, wenn nicht rechtzeitig erkannt, je nach Sitz und Schwere zum Tode zu führen.

Dass es sich bei dem aus dem Eiter gezüchteten Fadenpilz nicht um einen zufälligen Nosoparasiten, sondern tatsächlich um den Krankheitserreger handelt, das beweist nach Robert Stein folgendes:

„1. Können wir mit Reinkulturen an Versuchstieren Veränderungen erzeugen, die denen beim Menschen anatomisch gleichen.

2. In den experimentell entstandenen Sporotrichomen ist das Sporotrichon mikroskopisch und kulturell nachzuweisen.

3. Auch aus dem kreisenden Blute der infizierten Menschen und Versuchstiere ist es in einigen Fällen geglückt, den Parasiten zu isolieren.

4. Das Serum der sporotrichosekranken Menschen und Versuchstiere agglutiniert die Sporen dieses Pilzes und gibt bei hochgradiger Durchseuchung des Organismus mit dem Myzel-extrakt die Komplementfixation“¹⁾.

Zur Stellung der Diagnose genügt es, das gumöse Material in ein Röhrchen mit Agar-Agar zu bringen; es wachsen dann nach 8 bis 10 Tagen bei Zimmertemperatur Kulturen von *Sporotrichum Beurmanni*, deren makroskopisches Aussehen charakteristisch ist.

Wie andere Mykosen, so reagiert auch die Sporotrichose prompt auf Jodkalium, indem die bestehenden Erscheinungen sich involvieren. Ex juvantibus ist hier aber die Diagnose nicht zu stützen,

¹⁾ Bezüglich der Koagglutination und der Kofixation des Serum von Aktinomyceskranken mit den Sporen des Sporotrichon siehe bei Aktinomykose S. 603.

im Gegenteil, bei dem gleichen Verhalten der Lues liegt eine Verwechslung mit dieser nur noch näher. Robert Stein hat Recht, wenn er sagt: „Vielleicht figuriert in mancher Seroreaktionsstatistik eine tertiäre Lues mit negativer Komplementfixation, die sich bei genauer Untersuchung als Sporotrichose entpuppt hätte. Geheilt wird auch die fälschlich als Syphilis diagnostizierte Sporotrichosis durch Jodkali. Aber es ist für den Patienten nicht gleichgültig, ob er das Bewusstsein hat, an einer tertiären Lues zu leiden oder an einer, soweit wir wissen, ohne alle Folgen heilbaren Krankheit, wie die Sporotrichose es ist.“

In der Tat trägt der syphiloide Typus der Sporotrichose seinen Namen nicht umsonst. Die gummaähnlichen Bildungen werden nur zu leicht mit Syphilis verwechselt. De Beurmann und Gougerot sprechen bei einem Falle, in dem eine ulzero-papillomatöse Sporotrichose mitten auf der Stirne lokalisiert war, geradezu von einem „Chancre sporotrichosique“. Von diesem gingen zwei lymphangitische Stränge aus, eine sehr wichtige Tatsache, da hier zum ersten Male die sporotrichotische Infektion der Lymphgefäße konstatiert wurde.

Durch den Nachweis des *Sporotrichon Beurmanni* gelingt es auch Tuberkulose, *Lupus vulgaris*, Furunkel, *Ekthyma vulgare*, *Aktinomykose*, *Hemisorose* und *Trichophytie* auszuschliessen.

Auf der **Schleimhaut** haben Beurmann und Gougerot im Jahre 1907 den ersten Fall beobachtet. Hier handelte es sich um einen alten Hautsporotrichotiker, der am rechten vorderen Gaumenbogen eine Ulzeration hatte. In dem Geschabsel dieser fand sich das *Sporotrichon Beurmanni*. Der Patient hatte von Kindheit an wiederholt an Anginen gelitten.

Im gleichen Jahre beschrieb Selenef zwei Fälle einer *Angina trichomycetica*, welche Syphilis vortäuschte. In dem einen Falle bestand am 20. Tage der fieberlos verlaufenden Erkrankung auf einer Seite Rötung und Infiltration des Pharynx, des Gaumensegels, des Zäpfchens, des Gaumenbogens und der Tonsille, sowie Lymphadenitis submaxillaris. Mikroskopisch wurde *Spirochaete pallida* nicht gefunden, aber *Sporotrichon*. Im zweiten Falle hatte der Patient fünf Monate vorher auf der Glans penis eine kleine Erosion unbestimmter Natur gehabt. Jetzt bestand auf der einen Tonsille eine Ulzeration, in welcher der gleiche Pilz nachgewiesen wurde.

Am 25. Oktober 1907 demonstrierte de Beurmann in seinem und im Namen von Brodier und Gastou eine Frau, welche mit mehreren subkutanen sporotrichotischen Gummen behaftet war und im Larynx Vegetationen zeigte, aus denen sich das *Sporotrichon* kultivieren liess. Am 10. Januar 1908 besprach Collinet den gleichen Fall und betonte die sehr reichlichen Wucherungen auf der Epiglottis, den Aryknorpeln, den aryepiglottischen Falten und den Taschenbändern. Am 13. März 1908 machten Maurice Letulle und R. Debré über die Patientin, die inzwischen ad exitum gekommen war, einen Schlussbericht. Die klinische Beobachtung hatte ausser den Hauterscheinungen noch Ulzerationen im Pharynx und Larynx ergeben. In

der rechten Lungenspitze liess sich eine Kaverne feststellen, deren Provenienz bei dem Mangel des Nachweises von Tuberkelbazillen im Sputum fraglich war.

Die Obduktion — es handelt sich hier um den ersten obduzierten Fall von Sporotrichose — ergab in der Lunge Tuberkulose und trotz der genauesten Untersuchung keinerlei Anzeichen von Sporotrichose. Dagegen waren im Pharynx, Larynx, in der Trachea und den grossen Bronchien Vegetationen vorhanden, die sich mikroskopisch und kulturell als Sporotrichose erwiesen. Im Larynx bestanden gleichzeitig tuberkulöse Prozesse.

Im Jahre 1908 (18. März) publizierte Maurice Letulle diesen Schleimhautfall nochmals mit Beigabe von wunderschönen instruktiven Illustrationen.

Am 19. März 1909 demonstrierten Georges Thibierge und Pierre Gastinel drei Sporotrichotiker, von denen der eine (Fall III, 30 jähriger Böttcher) Erscheinungen an der Haut, der Tibia, den Genitalien, sowie im Pharynx und Larynx hatte. Der betreffende Patient, der übrigens ein Deutscher war, hatte am Skrotum eine 4 zu 2,5 cm grosse Ulzeration, ohne vorspringenden Rand, mit irregulären Depressionen im Grunde und serös-eiterigem Sekret. Pharynx und Larynx zeigten in der ersten Beobachtungszeit nur Rötung und filziges Aussehen. Später konstatierte man auf hartem und weichem Gaumen, der Uvula, den Gaumenbögen und der Hinterwand des Pharynx ausgedehnte hemisphärische Vorsprünge, die sich auf Zungenbasis, Epiglottis, aryepiglottische Falten und Larynx fortsetzten. Die Epiglottis war so stark infiltriert, dass es fast unmöglich war, das Kehlkopfinnere zu inspizieren, das granuliert erschien. Die Stimmbänder waren stark verdickt. Im Gegensatz zu Tuberkulose und Syphilis weisen die Autoren auf die papillomatösen Prozesse hin, die die Sporotrichose charakterisieren.

Im Jahre 1910 berichtet Wolff über einen Fall von Druette und Chadyński. Hier bestand am Nasenseptum ein Tumor, der zunächst als Epitheliom diagnostiziert wurde, sich später aber als Sporotrichom erwies.

Von grosser Bedeutung ist die Tatsache, dass sich das Sporotrichon auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut von Sporotrichotikern nachweisen liess, die keine Schleimhauterkrankung hatten oder die von ihrer Hautsporotrichose längst geheilt waren.

Die Sporotrichose der Schleimhaut ist bis jetzt noch in den weitesten Kreisen unbekannt, da sie, wie schon oben gesagt, meist mit Syphilis oder Tuberkulose verwechselt wird. Ihre Diagnose ist eine einfache. Es ist daher nötig, dass die Aufmerksamkeit auf ihr Vorkommen gerichtet wird.

Literatur.

- Adamson, H. G., Sporotrichosis. The Brit. Journ. of Dermatol. Sept. 1908. XX. Nr. 9.
 Arndt, G., Beitrag zur Kenntnis der Sporotrichose der Haut, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphangitis sporotrichotica. Experimentelle Sporotrichose. Dermatol. Zeitschr. 1910. Bd. XVII.

- de Beurmann et Ramond, Abscès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. *Annales de Dermatol. etc.* Tome IV. 1903. p. 584, 585 u. 678—685.
- de Beurmann et Gougerot, Les sporotrichoses hypodermiques. *Annales de dermatol. etc.* 1906. p. 837—864, 914—922, 993—1006.
- Chancre sporotrichosique frontal et sporotrichose lymphangitique centripète primitive et localisée. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 7 juin 1907. *Gazette des hôpitaux.* 1907. Nr. 66. p. 788.
- Sporotrichose des muqueuses. Sporotrichosides muqueuses ulcéreuses et saprophytisme du sporotrichum Beurmanni. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 7 juin 1907. *Gazette des hôpitaux* 1907. Nr. 66. p. 787. Erster Schleimhautfall!
- de Beurmann, Brodier et Gastou, Gommies sporotrichosiques cutanées avec végétations laryngées de même nature. *Soc. méd. des hôpitaux.* Séance du 25 oct. 1907. *La Semaine méd.* 30 oct. 1907. Nr. 44. p. 526.
- Bloch, Bruno, Die Sporotrichose. Beihefte zur medizinischen Klinik. 1909. V. Jahrgang. Heft 8/9.
- Brayton, Chronic Abscesses. *Indianapolis Med. Journ.* 1899. Bd. XVIII.
- Brodier vide de Beurmann, 1907.
- Chadynski c. v. Wolff.
- Collinet, Sporotrichose du larynx. *Soc. Parisienne de lar., d'otolog. et de rhinolog.* Séance du 10 janvier 1908. *Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc.* 1909. XXV. Nr. 2. S. 98.
- Debré vide Letulle.
- Dor, La sporotrichose. *La Presse médicale.* 1906. p. 234.
- Druette c. v. Wolff.
- Gastinel vide Thibierge, 1909.
- Gastou vide de Beurmann, 1907.
- Gougerot vide de Beurmann, 1906 u. 1907.
- Hectoën, L. and Perkins, F., Refractory subcutaneous abscesses caused by sporotrix Schenckii. A new pathogenic fungus. *The Journal of experimental medicine.* Vol. V. 1900—1901. p. 77—89.
- Lesné et Monier-Vinard, Abscès sous-cutanés chroniques et multiples dus à un champignon filamenteux. Sporotrichose sous-cutanée. *Bulletin de la soc. méd. des hôpitaux de Paris.* 21 mars 1907. p. 268.
- Letulle, M. et Debré, Sporotrichose de la peau, bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée. *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* Séance du 13 mars 1908. p. 379. Erster Autopsiebefund!
- Letulle, Maurice, Sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée; diagnostic clinique et anatomo-pathologique. *Presse méd.* 18 Mars 1908. p. 182.
- Monier-Vinard vide Lesné 1907.
- Perkins, C. F. vide Hectoën 1900—1901.
- Ramond vide de Beurmann, 1903.
- Schenk, B. R., On refractory subcutaneous abscesses caused by a fungus possibly related to the sporotricha. *John Hopkin's Hospital Bulletin.* Vol. IX. 1898. p. 286—290.
- Selenef, Angina trichomycetica seu streptotrychotica. *Russisches Journal für Haut- und Geschlechtskrankheiten.* 1907. Ref. *Dermatol. Centralbl.* XI. 1908. März. Nr. 6. S. 192, und unter Zelenev, Angina trichomycetica simulans la syphilis du pharynx, referiert in *Revue hebdomad. de laryngol. etc.* 29. année. Nr. 34. 22 août 1908. S. 231.
- Stein, Robert, Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. *Archiv f. Dermatol. etc.* 1909. XCVIII. Bd. 1. Heft. S. 1 ff.
- Thibierge, Georges, et Gastinel, Pierre, Trois cas de sporotrichose dermo-hypodermique, dont un avec lésions du pharynx, du larynx et du tibia. *Bulletins et mémoires de la soc. méd. des hôpitaux de Paris.* Séance du 19 mars 1909. p. 537.
- Wolff, Über Sporotrichose. *Strassburger med. Zeitung.* 15. März 1910. S. 76.

4. Trichophytie. (Herpes tonsurans.)

Ein primärer Fall von Trichophytie der Mundhöhle wurde 1895 von Alessandro Giletti beschrieben. Bei dem betreffenden Patienten, einem 24-jährigen Advokaten, waren Unterlippenschleimhaut und harter Gaumen befallen. Der ganze übrige Körper war

frei. Auf der Unterlippe bestanden schmutzig-gelbliche, zusammenhängende, geschichtete Schuppen; in der Richtung gegen die Mundwinkel zeigte sich die Affektion unter dem Bilde weisser Punkte. Auf dem harten Gaumen bildeten die Myzelien teils punkt- oder hirsekorntförmige weissliche Erhabenheiten, teils weissliche Netze erhabener Fäden, die rundliche Felder gesunder Schleimhaut von 1—2 mm Durchmesser umfassten. Die Heilung erfolgte unter lokaler Anwendung von Jodtinktur. Rille (1905) erscheint dieser Fall aber nicht einwandfrei.

Nach Plaut hat Stern das Übergreifen der Erkrankung auf die Mundschleimhaut von Gesichtsherden aus zweimal gesehen und beschrieben. „Im einen Fall liess sich die direkte streifenförmige Fortsetzung von einem Kinnring bis zum Frenulum verfolgen, im anderen ging die Affektion auch vom Kinn aus und setzte sich auf die Wangenschleimhaut fort. Ringform im ersten, mit Bläschen besetzte Platte im zweiten Falle. Pilzelemente waren nur spärlich vorhanden.“

1905 demonstrierte Rille einen Fall von Herpes tonsurans mit Lokalisation auf den Schleimhäuten.

„Die 40jährige Kranke aus dem Defereggental (Tirol) wurde von Rille bereits 1902 in Innsbruck demonstriert und in seinem Lehrbuch erwähnt. Seit 20 Jahren besteht eine diffuse Rötung, Abschuppung und Infiltration an Vorderarmen, Handrücken und Handtellern; in den tieferen Lagen der Epidermis reichliche Pilzelemente. Ferner besteht charakteristische Trichophytie sämtlicher Fingernägel etwa ebensolange; weiter Blepharitis trichophytica und Rötung und Schuppung der äusseren Gehörgänge. Die Haut in der Umgebung der Mundwinkel rot und schuppig, die benachbarte Schleimhaut und das Lippenrot bläulichweiss verdickt. An der Grenze des harten und weichen Gaumens unregelmässig begrenzte, fleckige Rötungen und Epitheldefekte nebst bläulich-weißen Trübungen. Am Zungenrücken, in der Medianlinie, besonders in der rückwärtigen Hälfte, vielfache stecknadelkopfgrosse Knötchen, von denen einzelne eine seichte Geschwürsbildung zeigen. In den Krankheitsherden des Gaumens und der Zunge liessen sich bei wiederholten, an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen in ziemlich reicher Menge die charakteristischen Myzelfäden des *Trichophyton tonsurans* nachweisen.“

Sehr interessant ist auch ein Fall Thompson Sweenys von Trichophytie an der Vulvaschleimhaut einer jungen Frau, welche eine venerische Erkrankung vortäuschte. Die Diagnose konnte erst nach mikroskopischer Untersuchung mazerierter Schleimhautschuppen, welche Myzelien und Sporen des *Trichophyton* ergab, gestellt werden.

Literatur.

- Giletti, Primäre Trichophytie der Mundschleimhaut. Turin. Buchdruckerei Fodratti und Lecco. 1895. 2 kolorierte Tafeln.
- Plaut, H. C., Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann. 1903. I. S. 526.
- Rille, Dem. eines Falles von Herpes tonsurans mit ungewöhnlicher Lokalisation (Zunge, harter Gaumen). Verhandl. d. Abt. f. Dermatol. u. Syphilis der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran. 3. Sitzung, den 26. Sept. 1905. Ref. dermatol. Zeitschr. 1905. Bd. XII. Heft 11. S. 776. Ref. von Rusch.
- Trautmann, Mundhöhle etc. bei Dermatosen.

Stern, Über einige bisher noch nicht beschriebene Formen von Herpes tonsurans. Festschrift. Bd. II. 1896. c. v. Plaut.

Sweeny, Thompson, Tinea trichophytina of the lab. min. Post Graduate. February. 1909. Ref. Dermatol. Centralbl. XII. 1909. Nr. 7. S. 208.

5. Mykosis fungoides.

Das klinische Bild der Mykosis fungoides, welche eine chronische, progressive, meist ad exitum führende Erkrankung darstellt, besteht in geschwulstartigen Knoten der Haut mit der Tendenz zum Zerfall und Rückbildung. Solche Knoten kommen auch an den Schleimhäuten neben Infiltrationszuständen vor. Kaposi (Pathol. und Ther. der Hautkr. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg. 1899. S. 914f.) berichtet: . . . „in einem Falle aus der Klinik Neumann hat Paltauf Infiltrate der Tonsillen, des Gaumens und der oberen Larynxhälfte, allgemeine Lymphdrüenschwellung, eine interstitielle Infiltration der Leber, ähnlich wie bei Leukämie und Pseudoleukämie vorgefunden, bedeutenden Milztumor, grauweiße, interstitielle Infiltration der Hoden, graurotes Knochenmark. Weiter berichtet Blanc über solche Knoten am harten Gaumen und vermutungsweise auch am Rektum. Endlich haben Hallopeau und Jeanselme (1892) den Obduktionsbefund eines Falles von Mykosis fungoides mitgeteilt, der „Generalisation“ der „adenoiden“ Produkte aufwies, indem neben Tumoren an der Haut solche sich vorfanden: am Gaumensegel, im Larynx, in den Achsel- und Leistendrüsen, in Milz, Leber und Nieren, in letzteren in Form von miliaren Knötchen.“

6. Mykosis leptothricia pharyngo-buccalis.

Die unter diesem Namen begriffene Erkrankung hält man seit Siebenmann (Archiv für Laryngol. etc. 1895. 2. Band. Heft 3. S. 365 ff.) für einen intensiven epithelialen Verhornungsprozess und die Anwesenheit des Leptothrixpilzes für nebensächlich. Ich habe diese bei den Keratosen in dem Kapitel „Hyperkeratosis lacunaris Siebenmann“ bereits abgehandelt und verweise darauf (S. 411 u. 416). Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen das Vorhandensein der Pilze ein so enormes sein kann, dass man an ein ausschliesslich saprophytisches Wachstum dieser nicht recht glauben kann und ihnen doch eine ätiologische Rolle in der Krankheitsentwicklung zuerteilen muss. Kraus (Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagels spez. Path. und Ther. XVI. Band. Wien. Alfred Hölder 1897. S. 219f.) führt diesbezüglich den Fall Dubler (Virchows Archiv 126, 3. Heft) an, in welchem „das Vorkommen von förmlichen Leptothrixrasen auf dem Zäpfchen, dem weichen Gaumen, der seitlichen Rachenwand, den Tonsillen, auf der Zungenwurzel (und ausserdem noch auf der Schleimhaut des Ösophagus sowie auch auf der Innenfläche des Kehlkopfes) festgestellt worden ist, unter Bedingungen, welche auf begleitende Entzündung hinweisen“. Ein solcher Erkrankungsprozess müsste von der Siebenmannschen Hyperkeratosis ursächlich abgesondert werden.

Michael Wolf¹⁾ führt ausser einer eigenen Beobachtung im Nasenrachenraum, an Rachenmandel und Zungentonsille noch folgende an: Dumm²⁾, Rachenmandel, Donnelan³⁾, Nasenrachen, Labit⁴⁾, generalisierte Rachenmykose. Hier erstreckten sich die Pilzablagerungen vom Nasopharynx in den Kehlkopf hinunter an den beiden Lig. ary-epiglottica entlang. Ferner Colin⁵⁾, Mykosis über Mandel, Rachen, Nasenrachenraum und Zungengrund ausgebreitet, Brown⁶⁾, mykotische Einlagerungen am linken Taschenband, Gray⁷⁾, durch Leptothrixfäden bedingte weisslichgraue Verfärbungen am linken Aryknorpel, Dundas Grant⁸⁾, Pharyngomykosis mit Befallensein der laryngealen Epiglottisfläche, Wright⁹⁾, Leptothrixmykose der unteren Nasenmuschel.

7. Labiomykosis.

Unter diesem Namen hat Willmott Evans (Brit. Journ. of Dermatol. 1903. Nr. 9) eine neue Form von pilzförmiger Erkrankung der Umgebung der Lippen aufgestellt. In allen Fällen lässt sich ein Myzelium nachweisen. Die Affektion hat mit der Perlèche der Franzosen und dem Perioral Eczema der englischen Autoren (Savil) nichts zu tun.

8. Soor.

Auf die allgemein bekannten Erscheinungen, welche der Soorpilz in der Mundhöhle und den oberen Luftwegen, insbesondere auf dessen Metastasen, z. B. in Gehirn und Niere, wenn er in die Blutbahn eingedrungen ist, sowie auf den mikroskopischen Pilznachweis, braucht nicht näher eingegangen zu werden. Wichtig aber ist, dass der Soorpilz imstande ist, auf der Schleimhaut, z. B. auf derjenigen der Lippen, wie ich es in einem Falle gesehen habe, Wucherungen zu erzeugen, die an Karzinom oder an zerfallene gummöse Prozesse erinnern. Diese gehen auf Jodkali, wie dies bei den Mykosen überhaupt der Fall ist, zurück, wodurch eine eventuelle Diagnose auf Lues erst recht gestützt wird. Es ist deshalb der mikroskopische Nachweis der Pilzelemente, am besten in Schnitten, unerlässlich.

¹⁾ Über seltene Lokalisation der Mycosis leptothricia (Nasen-Rachenraum). Archiv f. Laryngol. etc. 1907. XIX. Heft 3. S. 512.

²⁾ N. Y. Med. Journ. 1894.

³⁾ N. Y. Med. Journ. 1900.

⁴⁾ Revue de Laryngol. 1896. Nr. 5.

⁵⁾ Archives internat. de Laryngol. 1896. Nr. 5.

⁶⁾ The Canadian Practitioner 1897. July.

⁷⁾ Glasgow Med. Journ. 1899.

⁸⁾ N. Y. Med. Journ. 1900.

⁹⁾ Quelle unbekannt.

Tierische Parasiten.

Bei den Erkrankungen der oberen Luftwege kann die Übertragung und Verbreitung infektiöser Keime durch Insekten und Zecken eine wichtige Rolle spielen. Auf diese Weise ist die Möglichkeit gegeben, dass irgend eine Infektionskrankheit primär in der Nase entsteht und destruierend wirkt.

Nach den Versuchen G. Robin's ist die Übertragung durch direkten Kontakt möglich, indem z. B. an den Füßen oder anderwärts verunreinigte Fliegen die ihnen anhaftenden Keime auf Gegenstände oder Personen ablagern.

Auf Grund epidemiologischer Beobachtungen werden die Hausfliegen von Aldridge als mechanische Typhusüberträger angesprochen. Ausser bei Typhus hat Buchanan im gleichen Sinne die Übertragung von *Bacterium coli*-Infektion, Schweinefieber, Milzbrand und Tuberkulose erwiesen. In der Diskussion zu diesem Vortrage wurde ferner als sicher angesehen, dass auch Syphilis durch Fliegenstiche übertragen werden kann und übertragen worden ist.

Chantemesse und Borel haben durch Experimente nachgewiesen, dass die gewöhnlichen Hausfliegen aus dem Erbrochenen, den Fäzes, aus verunreinigter Wäsche Cholerakeime aufnehmen und als wichtige Faktoren bei der Choleraverbreitung in Betracht kommen. Nach B. Möllers kann nach den Untersuchungen der letzten Jahre als feststehend gelten, „dass bei der Pest die Übertragung der Krankheit von einer Ratte auf eine andere durch den Rattenfloh, *Pulex Cheopis*, stattfindet. Da letzterer gelegentlich auch den Menschen stechen kann, ist eine Übertragung der Pest auf den Menschen auf diesem Wege gleichfalls möglich.“ Diese Übertragung der Bakterien durch Insekten geschieht in der Regel nur durch einfache mechanische Vermittlung, während bei den pathogenen Protozoen ein komplizierteres Verhältnis herrscht. „Wie wir jetzt wissen“, sagt B. Möllers, „sind alle Hämatozoen, wie die im Blute lebenden Protozoen kurz genannt werden, auf einen Zwischenwirt angewiesen, und zwar besteht für jede Gruppe von Hämatozoen eine bestimmte Gruppe von Zwischenwirten, die sämtlich zu der Klasse der Gliederfüßer, Arthropoden, gehören. Die Krankheitskeime müssen im Körper dieser Wirtstiere erst eine Entwicklung durchmachen, bevor sie auf andere Menschen oder Tiere übertragen werden können.“ Hierher gehören die Malaria, das Gelbfieber, die Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit, Tsetsekrankheit), das Texasfieber etc.

Für uns stehen jene Krankheitsprozesse im Mittelpunkt des Interesses, welche die Fliegen oder deren Larven, ohne Zwischenträger zu sein, selbst erzeugen und die unter dem Namen *Myiasis* oder *Myiosis* begriffen werden. Die letztere Bezeichnung ist von H. Summa angegeben und eingeführt worden.

Von den tierischen Parasiten, welche beim Menschen schwere Erkrankungen, insbesondere der Nase hervorrufen können, kommen von den Insekten in Betracht:

I. Dipteren = Zweiflügler oder Fliegen.

1. Oestriden = Dassel-Biesfliegen oder Bremen.
Dermatobia noxialis Brauer (nur auf der Haut).
Oestrus haemorrhoidalis equi (in der Nase).
Oestrus ovis (in der Nase des Schafes).
2. Musciden = Gemeinfliegen.
Lucilia macellaria Robineau-Desvoidy.
Sarcophila Wohlfarti.
Sarcophaga.
Musca vomitoria (Schmeissfliege).
Musca domestica (Stubenfliege).
Simulia Columbaczensis (Columbatscher Mücke).
Anthomyidae (Blumenfliegen).
 Unbestimmte Larven.

II. Lepidopteren = Schmetterlinge.

Galleria mellonella = Wachsschabe, Honig- oder Bienenmotte.

Cerura vinula = Weidenmotte.

Ausser den Insekten schmarotzen in der Nase noch die *Myriapoden* (Tausendfüssler), die *Arachnoiden* (Skorpione) und die Würmer (*Oxyuren*, *Askariden*, *Hirudines*).

In den folgenden Ausführungen habe ich die grossen Monographien von Seifert (1 u. 2), das bekannte Buch von Scheube und Brehms Tierleben neben kleineren Arbeiten in den verschiedensten Zeitschriften benutzt.

I. Dipteren.

1. Oestriden.

Von der Familie der Oestriden existiert nach Seifert ein *Oestrus hominis* nicht, und die *Myiasis oestrosa*, die beim Menschen nachgewiesen wurde, stammt von Tieren, wie z. B. die *Dermatobia noxialis* Brauer, die nach B. Scheube „in Amerika, und zwar von Brasilien bis zum Süden der Vereinigten Staaten, vorkommt und ihre Eier besonders in die Haut von Rindern, Schafen und Hunden und manchmal auch von Menschen ablegt. Die aus den Eiern hervorgehenden Larven rufen eine entzündliche, rötliche bis hühnereigrosse Geschwulst, die sogenannte *Dasselbeule* hervor, in deren Mitte durch eine Öffnung das Tier atmet und seine Exkremente in Form von schwarzen kleinsten Partikelchen abgibt.

Vom *Oestrus haemorrhoidalis*, dessen Larven im Pferdedarm schmarotzen, berichtet Seifert, dass Poilroux in der Nase

eines 55 jährigen Mannes lebendige Larven nachgewiesen hat. Im Darms des Menschen sind Pferdefliegenlarven schon häufiger zu treffen. So hat C. H. Cattle solche im Stuhl eines Arbeiters konstatiert. Der Patient entleerte Larven seit ca. 1 Jahr in kürzeren und längeren Zwischenräumen. Auch Wirsing hat 3 ähnliche Fälle beobachtet.

Von allgemeiner Bedeutung ist die Nasenbrem des Schafes (*Oestrus* oder *Cephalomyia ovis*), deren Weibchen die Eier an die Nasenlöcher der Schafe legt. Nach Brehm arbeiten sich die daraus hervorschlüpfenden Lärven bis zur Stirnhöhle in die Höhe und ernähren sich vom Schleim, dessen Absonderung durch sie vermehrt wird. Nach ca. 9 Monaten, wenn sie erwachsen sind, lassen sie sich herausniesen, gehen senkrecht in die Erde und entwickeln sich dort weiter. Nicht immer aber geht der Prozess so einfach vor sich. Es können auch tödliche Entzündungen entstehen, unter dem Namen der falschen Drehkrankheit der Schafe, so genannt im Gegensatz zur richtigen, welche eine Gehirnkrankheit ist und durch den Drehwurm = *Coenurus cerebralis*, den jugendlichen Blasenwurmszustand des Hundebandwurms = *Taenia coenurus* verursacht wird.

Zerstörungen von Gewebe werden von den Oestriden nicht herbeigeführt und ihr Vorkommen in der Nase des Menschen ist mit Ausnahme des von Seifert angeführten einzigen Falles nicht erwiesen. Dagegen ist die Wirkung von seiten der

2. Musciden = Gemeinfliegen

eine geradezu zerstörende und lebensgefährliche.

Eine der gefährlichsten ist die *Lucilia macellaria* Robineau-Desvoidy = *Lucilia hominis vorax* = Screw-worm fly (America), deren Heimat Amerika von Argentinien bis zum Süden und Westen der Vereinigten Staaten ist. Nach Scheube wird die durch diese Fliege verursachte Krankheit in Brasilien Bicheiro (vom portugiesischen bicho = Wurm) genannt. Neuerdings ist dieselbe nach dem gleichen Autor von Baurac auch in Cochinchina und von Depied in Tongking beobachtet worden.

Die in Indien unter dem Namen Peenash bekannte Affektion gehört hierher. Nach Seifert stammt dieses Wort „aus dem Sanskrit und soll ein Kollektivname für alle Nasenkrankheiten sein, besonders aber für jene Fälle, wo sich Würmer in der Nase finden“. Die *Lucilia macellaria* legt ihre Eier in Wunden und Geschwüre des Körpers, in die Nase und Ohren von Tieren und Menschen, mit Vorliebe auf erkrankte, eiterabsondernde Schleimhäute, aber auch auf gesunde. Da die Fliege nach Seifert nur am Tage bei Sonnenschein umherfliegt, so sind Menschen in dieser Zeit gefährdet, insbesondere wenn sie sich durch Schlaf, Alkohol usw. in bewusstlosem Zustande befinden. Nach Scheube entwickeln sich aus den Eiern in wenigen Stunden die Larven, wegen ihres schraubenähnlichen Aussehens auch screw-worm genannt. Bei ihrer Lokalisation in der Nasenhöhle verursachen diese unter heftigem Fieber und Schmerzen eine entzündliche Schwellung, die sich erysipelartig über das ganze Gesicht verbreiten kann. Die mit zwei mächtigen Mundhacken ausgerüsteten Tiere siedeln sich vorzugsweise in der Choanengegend an,

perforieren die Schleimhäute, greifen Knorpel und Knochen an, bis sie, kariös und nekrotisch geworden, unter Eiterung abgestossen werden. Wenn die Larven bis zur Gehirnbasis kommen, entsteht eine Meningitis, fressen sie sich durch den Canalis lacrimo-nasalis in die Orbita durch, so wird das Auge zerstört. Erst jüngst wieder haben Yount und Sudler 23 Fälle von menschlicher Myiasis (Screw-worm) in den Staaten Arizona und Kansas beobachten können, in denen gangränöse Zerstörungen in Nase, Ohr und Haut entstanden.

Den günstigsten Nährboden für die Ansiedelung der Larven bieten Ozänakranke, sowie alle eiterigen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie an Infektionskrankheiten, z. B. Typhus Darniederliegende.

Wenn es gelingt, bald nach den ersten Erscheinungen die Larven durch Injektionen von Chloroform, Benzin, 2%ige Karbolsäure etc. oder durch Chloroforminhalationen zu töten und sie dann aus der Nase herauszuschaffen oder bei ihrer Anwesenheit in Stirn- und Kieferhöhlen nach Aufmeisselung derselben mechanisch zu entfernen, kann Heilung eintreten. Da aber, wo bereits der Prozess in oben geschilderter Weise vorgeschritten ist, bleiben im besten Falle ausgedehnte Perforationen der Nasenscheidewand, Destruktionen des Nasenskeletts mit entstellenden Deformationen der Nase und der Gesichtsknochen zurück.

Eine genaue Zusammenstellung der Literatur über diese furchterliche Krankheit, sowie eine erschöpfende Schilderung der grauenhaften Zerstörungsprozesse in den einzelnen Fällen hat Seifert gegeben und es sei hiernit auf diese verwiesen.

Nur aus der neueren Zeit möchte ich eine Publikation von Gabriel Chiodi herausgreifen. Es handelte sich hier um 7 Fälle, die im Jahre 1904 und 1905 im italienischen Hospital zu Buenos-Aires behandelt wurden. Die gemeinsamen Anfangssymptome bestanden in leichter Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Nasenjucken, Nasenbluten, Niesen und Nasenobstruktion. 4 Fälle machten keine weiteren Erscheinungen und kamen schon nach 4—5 Wochen zur Entlassung. Bei 3 dagegen kam es zu schweren Komplikationen, und zwar entstand beim 1. Fall eine akute Mittelohreiterung, die nach 4 Wochen sistierte, beim 2. trat am 4. Tage eine akute Stirnhöhleneiterung ein, die nach der Eröffnung des Sinus frontalis 3 Monate später zur Ausheilung kam.

Der 3. Fall verlief letal und macht eine genauere Schilderung nach einem Referate von Bachauer notwendig. Die stark geschwollene, im ganzen dunkelblaurote Nase zeigt auf dem Rücken eine gelblich durchscheinende Stelle mit Fluktuation. Aus den Nasenhöhlen, aus denen 75 sehr grosse Fliegenlarven herausgeholt wurden, stiessen sich in den nächsten Tagen kleine Knochensequester ab. Nach Verlauf eines Monats stellte sich eine akute Mittelohreiterung mit Mastoiditis ein, welche eine Aufmeisselung notwendig machte. Als der Patient nach 6 Monaten aus dem Hospital entlassen wurde, eiterte das operierte Ohr noch sehr stark. Auf dem Nasenrücken befindet sich ein Loch von 1,5 cm Durchmesser, während im

Innern der Nase weder Scheidewand noch Muscheln existierten und nur eine einzige grosse mit gelbgrünen Krusten ausgefüllte Höhle zu konstatieren war. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre kam Patient mit unsicherem Gange wieder. In der Nase, aus der nunmehr 250 Larven entfernt wurden, war überall rauher Knochen zu fühlen. In den nächsten Tagen stellten sich Schmerzen am linken inneren Augenwinkel, Ödem und Ptosis des linken oberen Augenlides, Pupillenstarre, Schmerzhaftigkeit des linken Bulbus ein, die Ataxie nahm zu, das Sensorium wurde getrübt, die Temperatur stieg auf 38° . Schliesslich erfolgte der Exitus. Die vorgenommene Sektion ergab einen Gehirnabszess in den vorderen unteren Rindenpartien des linken Stirnlappens, dessen Höhle 46 mm breit, 18 mm hoch und 21 mm lang war. In der vorderen Schädelgrube befand sich eine Knochennekrose von dreieckiger Gestalt, nach deren Entfernung ein Loch zum Vorschein kam, das mit der linken Orbita, woselbst kein Eiter war, und mit der Nasenhöhle kommunizierte. Die Zuchtungsversuche ergaben wie in den übrigen Fällen, so auch in diesem, Larven der *Lucilia vorax*.

Wie toll diese Parasiten den Menschen machen können, lehren nach Schech die zahlreichen Selbstmorde, welche infolge der fürchterlichen Schmerzen, die durch die Fliegenlarven in der Nase hervorgerufen wurden, unter der französischen Armee in Mexiko vorkamen.

In unseren Breitegraden sind Zerstörungsprozesse durch Fliegenlarven vor allem seltener und dann durch andere Arten bedingt.

Seifert berichtet über eine Mitteilung von Gerstäcker, der 15 ausgewachsene Larven der *Sarcophila Wohlfarti* in der Nasenhöhle eines Mannes fand, ebenso über einen Fall von Gustav Joseph.

Bei diesem handelte es sich um ein 11jähriges Bauernmädchen, das an linksseitiger Ozäna litt und im offenen Wagen fahrend eingeschlafen war. „Am Abend desselben Tages klagte das Kind über heftiges Jucken in der kranken Nasenseite, das nach mehreren Tagen in intensive Schmerzen überging. Dabei entleerte sich fortwährend Blut und übelriechende Flüssigkeit aus der Nase. Als schliesslich sich vor Schmerz Delirien einstellten, die Nasengegend und linke Augengegend bedeutend geschwollen und gerötet war, kam ärztliche Hilfe zu spät. Mehrere Stunden nach dem Tode waren einige $8\frac{3}{4}$ mm lange noch nicht zur Verpuppung reife Maden abgegangen, welche Joseph als Larven der *Sarcophila Wohlfarti* anerkannte. Bei der Sektion fanden sich kolossale Zerstörungen im Naseninnern, und in der Highmorshöhle noch 22 lebende, 9 mm lange Larven. Auch in der stark zerstörten Orbitalhöhle fanden sich 36 Larven. Das Gaumensegel war vollständig verzehrt.“

Eine Sarkophagenart (Fleischfliege) fand ebenfalls nach Seifert Powel in der Nase von 2 Individuen, die „nachts im Freien eingeschlafen und durch das Surren einer Fliege in ihrer Nase erwacht waren. Nach 10 Tagen schon war heftige Entzündung der Nase, Zerstörung des Nasenrückens und des Septums zustande gekommen“.

Wie sehr die Sarkophagen im ganzen Körper Zerstörungen anzurichten in der Lage sind, davon zeugt eine Geschichte, die Brehm (Tierleben, kl. A. III. Bd. S. 618) mitteilt:

Ein Almosenempfänger in England hatte das zusammengebettelte Fleisch und Brot unter seinem Hemd aufbewahrt, so dass es direkt der Brusthaut anlag. Er legte sich auf einen Feldweg nieder und bald war nicht nur das Fleisch, sondern auch sein Körper so von Fliegenlarven angefressen, dass, als er aufgefunden und zum Arzt gebracht, sich in einem derartigen Zustand befand, dass er bald starb.

Brehm erwähnt noch weiter, dass in Paraguay (S. 619) Fälle vorgekommen sind, „wo Leute von heftigem Kopfweh nach Nasenbluten während des Schlafes befallen wurden und nicht eher Erleichterung fanden, bis sie einige Fliegenmaden herausgeniest hatten. Fieberkranke auf Jamaika müssen mit grösster Sorgfalt beobachtet werden, damit ihnen nicht eine grosse blaue Fliege ihre Eier in die Nase oder an das Zahnfleisch lege, von wo aus einzelne Maden schon bis zum Gehirn gelangt sind und dem Unglücklichen einen entsetzlichen Tod gebracht haben.

Interessant ist eine experimentelle Beobachtung von Wellmann. Einer chloroformierten Ziege wurde Wasser in die Nasenlöcher gestrichen, in dem faules Fleisch gelegen hatte. Es setzten sich sofort Fliegen der Spezies *Sarcophaga* an. Am 2. Tage war das Tier bereits krank, am 3. wurde es getötet. In den hinteren Partien der Nasenhöhlen und in der Stirnhöhle fanden sich zahlreiche Fliegenlarven, die eine Eiterung hervorgerufen hatten.

Die zerstörende Wirkung der Fliegenlarven setzt nicht immer primär in der Nasenhöhle ein. Aber aus den Zerstörungen, die eine solche an anderen Organen macht, lässt sich auch ein Schluss auf die pathologischen Destruktionen machen, die bei Befallensein der Nase in dieser entstehen müssen. So kann auch die ganz gewöhnliche Schmeissfliege (*Musca vomitoria*), die in Küche und Vorratskammern zur Last wird und ihre Eier an frisches und altes Fleisch, aber auch in Wunden und Geschwüren legt, gefährlich werden. Schultz-Zehden beobachtete z. B. einen Fall, in dem bei einer Landstreicherin, die längere Zeit bewusstlos auf dem Felde gelegen war, beide Augen durch Larven der Schmeissfliege zerstört wurden.

Zerstörungen im Naseninnern durch Larven der gemeinen Stubenfliege (*Musca domestica*) sind bis jetzt nicht bekannt geworden. Es ist aber immerhin interessant, darauf hinzuweisen, dass die Larven dieser, sowie auch der Blumenfliegen (*Anthomyidae*) im Verdauungstraktus des Menschen vorkommen und im Stuhl und Erbrochenen als solche nachgewiesen wurden. Die Blumenfliegen erscheinen dem Unkundigen in ihrem äusseren Wesen nur als Stubenfliegen. Nach Brehm (S. 620) sind jene die echten Proletarier unter den Fliegen. Man unterscheidet von ihnen allein 200 Arten Europäer, deren Larven teilweise Unfug an den verschiedensten Kulturgewächsen treiben. So unterscheidet man die Zwiebel-, Kohl-, Runkel-, Lattich-, Spargel- und Kirschfliege. Die Grünaugen sind Getreideverwüster. Es liegt auf der Hand, dass mit der Nahrung Eier und Larven solcher Fliegen in den Verdauungstraktus des Menschen eingebracht werden können. Nach H. Senator haben Elsner, Gerhardt, Meschede, Summa, sowie nach einer Veröffentlichung von Laboulbène und Robin, J. Dubois Fälle von Myiosis des menschlichen Verdauungs-

kanals beobachtet, in denen Larven von *Anthomyia* erbrochen oder wie in Dubois's Fall auch im Stuhl lebend nachgewiesen wurden. F. L. J. Valleix führt auch an, „dass man im Zahnfleisch und im Innern der Wangen eines jungen Mannes auf Jamaica Fliegenlarven gefunden habe“.

Von Larven der Stubenfliege ist ein Fall von W. Lublinski bekannt, in welchem ein Mann einige Tausend Würmer erbrochen haben wollte und von diesen mehrere in die Senatorsche Universitäts-poliklinik brachte. Von dem damaligen Kustos am zootomischen Institut der Berliner Universität, Dr. Dewitz, wurden sie als Larven von *Musca domestica* bestimmt.

Ein weiterer von Senator publizierter Fall betrifft einen 28 jährigen Mann, der viel an Ohnmachten litt und von einem Bandwurm-charlatan behandelt wurde. Diesem Falle war es eigentümlich, dass die Larven, die von Schulze als von der gewöhnlichen Stubenfliege herrührend bezeichnet wurden, nicht bloss erbrochen wurden, sondern auch aus dem Munde hervorkrochen und ausgespien oder durch den Finger des Patienten herausgeholt wurden, und zwar nicht einmal, sondern zu verschiedenen, weit auseinanderliegenden Zeiten.

Zu erwähnen ist noch die Columbatscher Mücke = *Simulia Columbaczensis*, die, wie Brehm (S. 609) sagt, von einem Dorfe im serbischen Distrikt Passarowitz so genannt ist und „wo sie der Aberglaube der Bevölkerung aus einer Felshöhle entstammen lässt, in welcher Ritter St. Georg den Lindwurm erlegte“. Bei Unwettern flüchten die Mücken nämlich in solche Felshöhlen, um dann gleich Nebelwolken daraus hervorzukommen und Horn- und Borstenvieh in Scharen zu überfallen. Sie kriechen in Nase, Ohren und Maul der Tiere, wo sie stechen, Blut saugen und die Befallenen bis zu wahrer Tollwut martern. An der gestochenen, stark juckenden Stelle bildet sich eine harte Geschwulst. Nach Brehm kann auf diese Weise das kräftigste Tier binnen 6 Stunden sich zu Tode gehetzt haben.

Beim Menschen ist eine pathologische Wirkung dieser Mücken bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Bei manchen Erkrankungen ist es nicht immer möglich oder es wird unterlassen, die vorgefundenen Larven von fachmännischer Seite bestimmen zu lassen.

So hat Max Carrière einen sehr interessanten Fall beschrieben. Bei diesem handelte es sich um ein 15 jähriges Mädchen, das an heftigem Schnupfen litt, an den sich eine Obstruktion der Nase anschloss. Schmerzen bestanden dabei nicht. Schliesslich wurde ein doppelseitiger Abszess der Nasenscheidewand festgestellt, der inzidiert wurde und viel Eiter entleerte. In diesem nun fand Carrière Insektenlarven, deren Natur er nicht kannte. Zweifellos aber haben diese Larven durch ihre Entwicklung die eiterige Entzündung verschuldet, die bei unterlassenem operativem Eingriff zu schweren Zerstörungen des Naseninnern führen musste.

Schliesslich muss noch einer Erkrankung gedacht werden, welche an der Westküste von Afrika endemisch vorkommt und in der Agnissprache Gunda und Anakhré = grosse Nase, an der Goldküste Henpuye = Hundsnase genannt wird (Scheube, S. 616). Nach Macclaud soll diese ätiologisch auf Dipterenlarven, welche in der Nase

von Kindern sich einnisten, zurückzuführen sein, während nach Scheube spätere Beobachtungen hierfür keinen Beweis erbracht haben. H. Vortisch hält die Krankheit für tertiär luetisch.

Das Leiden besteht nach Scheube darin, dass sich in den späteren Kinderjahren — unbeeinflusst von der Negerrasse — auf beiden Seiten der Nase symmetrisch langsam wachsende bis bohnen-grosse Geschwülste bilden, die auf die Oberkiefergegend übergehen und auch in das Naseninnere vorspringen, wodurch sie eine Verengerung daselbst verursachen. Ist der Patient 20 Jahre alt, sind sie taubenei-, mit 30 hühnereigross. Bei einem 60—65 jährigen Manne sah Macclaud eine Geschwulst in der Grösse eines Strausseneies. Das Leiden besteht viele Jahre, ohne besondere Beschwerden zu machen. Werden durch die Grösse der Geschwulst die Augen verlegt, so müssen die Kranken schielen. Auch Atrophie des Bulbus kann eintreten. Von seiten der Nase können Blutungen und eiteriger Ausfluss sich einstellen. Die Erkrankung scheint vom Nasenfortsatz des Oberkiefers auszugehen und ist das Produkt einer osteoplastischen Periostritis. Von den

II. Lepidopteren.

erwähnt Seifert die *Galleria mellonella* = Wachsschabe, Honig- oder Bienenmotte, von welcher drei Stück von Cheval in der Nase eines 10 jährigen Mädchens gefunden wurden, ferner eine Raupe, die einer Weidenmotte (*Cerura vinula*) entsprach, die einem Berichte von Good zufolge von einer Frau, die an Schmerzen in der Nase und blutig eiteriger Sekretion litt, ausgeschnaubt wurde.

Von den übrigen Insekten findet man ab und zu angegeben, dass sich eines in die menschliche Nase verirrt, dortselbst sowie in Stirne und Kopf Schmerzen verursachte und dann ausgeschnaubt wurde. —

Von den **Myriapoden** = Tausendfüßlern sind nur Fälle bekannt, in denen sich diese in die Nase bis in die Stirnhöhle hinauf festsetzten und reflektorisch fürchterliche Schmerzen auslösten, von den **Arachnoiden** = Spinnentiere ein Skorpion, ebenso auch Oxyuren, Spulwürmer und Blutegel. Letztere können bei mangelnder ärztlicher Hilfe, wenn sie sich in der Nase festgebissen haben, den Tod durch Verbluten nach sich ziehen.

Literatur.

Aldridge, Journal of the Royal Army Medical Corps IX. 6.

Bachauer vide Chiodi.

Borel vide Chantemesse.

Brehm, Tierleben, Kleine Ausgabe. III. Bd.

Buchanan, The carriage of infection by flies. Glasgow Med. Journ. 1907. April. (Ref. Centrabl. f. Chirurgie. 1907. Nr. 28. S. 813) u. The Lancet. July 27. 1907. p. 216.

Carrière, Max, Corps étranger vivant ayant déterminé un gros abcès de la cloison du nez. Gar. hebdomadaire de médecine. Paris. 24. XI. 1898.

Cattle, C. H., Über Fliegenlarven im Stuhl des Menschen. Brit. med. Journ. July 7. 1906.

Chantemesse u. Borel, Académie de médecine de Paris. Sitz. vom 17. Okt. 1905. Bericht in der Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

Cheval, Observ. d. laryngol. Journ. de Méd. et de Chir. etc. 14. 1893. c. v. Seifert.

- Chiodi, Gabriel, Über einige Fälle von Myiasis beim Menschen und ihre Komplikationen. *Argentina Médica*. 22. April 1905. Ref. von Bachauer im Archiv f. Ohrenheilkunde. 71. Bd. 1. u. 2. Heft. Mai 1907. S. 139.
- Dubois, J., c. v. Senator.
- Gerstäcker, Sitz.-Bericht d. Gesellschaft naturforsch. Freunde in Berlin. 1875. S. 108. c. v. Seifert.
- Good, A caterpillar in the nose. *Lancet*. Sept. 10. 1888. c. v. Seifert.
- Joseph, Gustav, Über Fliegen als Schädlinge und Parasiten des Menschen. *Deutsche Medizinalzeitung*. 1885. Nr. 4 u. 99—101. c. v. Seifert.
- Lublinski, W., *Deutsche med. Wochenschr.* 1885. Nr. 44. c. v. Senator.
- Maclaud, Notes sur une affection désignée dans la bouche du Niger et le pays de Kong sous les noms de Goundu et Anakhré (gros nez). *Arch. de méd. nav.* 1895. c. v. Scheube.
- Möllers, B., Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Infektionskrankheiten. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 13.
- Poilroux, *Journ. de méd., chir. etc.* Sept. 1809. c. v. Seifert.
- Powel, Myiasis narium. *St. Louis Med. and Surg. Journ.* 1888. c. v. Seifert.
- Robin, G., Beitrag zur Feststellung der Rolle, die die Fliegen bei der Verbreitung und Übertragung infektiöser Keime spielen. *România med.* VIII. 12. p. 217. 1900. Ref. in *Schmidts Jahrbücher*. 1901. Bd. 269. S. 79.
- Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1896.
- Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. 1900. Gustav Fischer.
- Schultz-Zehden, Die Zerstörung beider Augen eines Menschen durch Fliegenlarven. *Berliner klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 10.
- Seifert, Otto, 1. Parasiten in der Nase. *Handbuch der Laryngologie etc.* III. Bd. 1. Hälfte. S. 589.
- 2. Klinisch therapeut. Teil, in Max Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag). 1908.
- Senator, H., Über lebende Fliegenlarven im Magen und in der Mundhöhle. Berlin. klinische Wochenschr. 1890. Nr. 7.
- Sudler, vide Yount.
- Summa, H., The Pseudoparasitism of Diptera in Man or Myiosis. Saint Louis 1889.
- Valleix, F. L. J., Guide de Médecin praticien. 4. édition. Paris 1861. Tome V. p. 711. c. v. Senator.
- Vortisch, Hermann, Erfahrungen über einige spezifische Krankheiten an der Goldküste. *Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene*. Bd. X. Heft 17. Sept. 1906.
- Ärztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der Goldküste. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 3.
- Wellman, F. C., Experimental Myiasis in goats etc. *Journ. Trop. Med.* 15. June 1906. Ref. im *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene*. 1907.
- Wirsing, Verein für innere Medizin in Berlin. Sitz. 30. April 1906. *Münchener med. Wochenschr.* 1906. Nr. 19. S. 949.
- Yount, C. E. and Sudler, M. T., Human Myiasis from the Screw-worm Fly. *Journ. Am. Med. Ass.* XLIX. Nr. 23. 1907



Autorenregister.

A.

Abraham 501, 532.
 Abrahams, B. 500, 532.
 Abrand 508, 532, 534.
 Abulcasem 344.
 Achalme 617, 618, 620.
 Ackermann 412, 416.
 Adamson, H. G. 620, 623.
 Adrian 326, 328, 330.
 Ahlfeld 576, 586.
 Alagna 598, 604, 605.
 Albarran 379, 381.
 Albers-Schönberg 533.
 Albert 504.
 Albert, E. 172, 188.
 Abrandt 232, 262, 263, 282, 315.
 Albrecht 313.
 Albrecht (Path.) 527, 532.
 Albugerig 343.
 Aldridge 628, 635.
 Alexander, A. 567, 568.
 Alibert 218, 258, 259, 282, 285, 293, 297,
 315, 364, 372, 381, 391, 396, 485, 491,
 495.
 Allan 397, 400.
 Allen 67, 441, 448, 479.
 Amiaud 83, 89.
 Amos 414, 416.
 Anderson 397, 400.
 Andrews, F. W. 556, 558.
 Antonelli 215, 256, 257, 282, 315.
 Anziolotti 511, 532.
 Apolant, Ed. 499, 532.
 Apolant, Hugo 332, 336, 337, 360, 363.
 Aristoteles 343.
 Ariza 513, 532.
 Arnal 485, 495.
 Arndt 12, 19, 21, 67, 441, 448, 455, 463,
 464, 465, 475, 479, 620, 623.
 Arnheim, Alfred 355.
 Arning 199, 201, 316.
 Arnold, J. 418, 424, 425.
 Arnsperger 413, 416.
 Aron, E. 499, 532.

Aronson, A. 400.

Arrasi genannt Rhazes 343, 565.

Arrowsmith, H. 601, 604.

Arslan 564.

Aruch, E. 607, 618.

Ascoli 532.

Assmy 374, 381.

Astruc 344.

Athanasin 116, 132.

Audry 10, 30, 67, 149, 159, 166, 188, 202,
 205, 431, 458, 464, 467, 477, 479, 485.

Audubert 200, 201.

Aue 500, 532.

Augagneur 325, 330, 345, 360, 528, 532.

Augier 469, 479.

Augstein 249, 273, 282.

Auspitz 491, 495, 550, 552.

Avellis, Georg 246, 270, 271, 278, 283,
 299, 300, 316, 512, 513, 514, 532, 538,
 572.

Avicenna 343.

B.

Baber, Creswell 238, 266, 267, 286, 316.
 Babes 309.
 Babington 365, 381.
 Bachauer 631, 635, 636.
 Bachhammer, H. 500, 532.
 Baduel, C. 500, 532.
 Baerensprung 177, 188.
 Baetzner 147, 159.
 Bäumlcr 82, 89, 128, 132, 211, 252, 253,
 281, 316, 565.
 Baginsky, B. 411, 416, 509, 532.
 Baker 45, 67.
 Balzer 77, 80, 149, 159, 200, 201, 368,
 381, 383, 433, 444, 448, 450, 455, 458,
 463, 464, 479.
 Bamberger 209.
 Bandelier 529, 530, 532, 537.
 Bandler, Adolf 229, 262, 263, 286, 287,
 316.
 Banham 571, 572.
 Baracz 597, 598, 604.

- Baratoux 428, 461, 479.
 Barbarossa (Cheiredin) 344.
 Barbe 145, 159, 168, 188, 194, 196, 198, 201, 373, 381.
 Bardeleben 502, 509.
 Baretta 166, 477.
 Barness 418, 424.
 Baroch, Eugen 352, 360.
 Baron 172, 189.
 Barozzi 178, 190.
 Barrago-Ciarella, Oliviero 616, 618, 619.
 Barth 564.
 Barthélemy 149, 159.
 Basch 4, 37, 67, 403, 404, 406.
 Baudot 189.
 Baudouin 165, 189, 190.
 Baum, 12, 17, 21, 67.
 Baumann, X. 79, 80.
 Baumès 401, 403.
 Baumgarten, E. 488, 495.
 Baumm, G. 436, 437, 446, 454, 463, 464, 465, 471, 479.
 Baurac 630.
 Bayer, L. 412, 416.
 Bazin 84, 163, 165, 189, 364, 365, 381, 401, 403, 428, 432, 444, 479, 485.
 Beausoleil 488, 495.
 Beck 340, 362.
 Becker, E. 574, 586.
 Becker (Ophthalm.) 281, 316, 323.
 Behrend 92, 93, 107, 132.
 Beier 47, 67.
 Beitter 513, 532.
 Bell, Benjamin 579, 586.
 Bellei 617, 618.
 Bellencontre 235, 264, 265, 282, 315, 316.
 Bénard 418, 424.
 Benda 617, 618.
 Bender 4, 23, 59, 67, 486, 487, 490, 495.
 Benkopf 6, 7, 42, 67.
 Bennstead 402, 403.
 Bensinger 574, 586.
 Bérard 599, 604.
 Beregszászy 174, 189, 495.
 Bergengrün 397, 401, 541, 542, 544, 545.
 Bergh, R. 167, 189.
 Bergmann, A. v. 541, 544.
 Béringier 428, 442, 443, 459, 461, 463, 479, 481.
 Berliner, Karl 333, 342, 359, 360.
 Berlioz 181.
 Bernhardt 418, 424.
 Bernstein, R. 617, 618.
 Berry, James 556, 558.
 Bertarelli E. 616, 618.
 Bertha 598, 604.
 Besnier 4, 67, 165, 189, 393, 396, 424, 440, 473, 477, 479.
 Bettmann 2, 6, 8, 14, 21, 22, 23, 24, 25, 31, 41, 47, 48, 50, 52, 53, 67, 167, 169, 172, 173, 174, 175, 182, 189, 325, 326, 327, 328, 330.
 Beurmann, de 149, 159, 606, 620, 622, 624.
 Bichatou 240, 250, 266, 267, 272, 273, 282, 316.
 Biedenkap 410.
 Bielt 427, 479, 491.
 Binder 378, 381.
 Birch-Hirschfeld 555, 556, 558.
 Blagden 209, 316.
 Blair 96, 97, 124, 132.
 Blanc 626.
 Blaschko 73, 80, 177, 189, 333, 360, 361, 434, 444, 479.
 Blau 418, 419, 424.
 Bleibtreu, Leopold 212, 252, 253, 304, 312, 316.
 Bleyl 524, 532.
 Bloch, Bruno 392, 393, 395, 620, 624.
 Bloch, Rudolf 585, 586, 587.
 Bloest 381, 396.
 Blumenfeld 488, 495, 572.
 Blumenfeld (Wiesbaden) 570, 572.
 Blumer, Karl 324, 326, 327, 328, 329, 330.
 Bock 149, 159.
 Bockhart 199, 200, 201.
 Boeck 22, 27, 67, 100, 410, 473, 480.
 Boecker 418, 419, 424.
 Boer 212, 252, 253, 316.
 Boerhave 579, 586.
 Bogrow 409, 614, 615, 616, 618, 619.
 Bohn 200.
 Bollinger 553, 554, 558, 595, 604.
 Bonaiuti, F. 324, 326, 328, 330.
 Bonnet 418.
 Bordet 557.
 Borel 628, 635.
 Borgarutius, Prosper 346.
 Borst 526, 532.
 Borther 244, 268, 269, 282, 316.
 Bory 603, 604, 606.
 Borysikiewicz 210, 251, 252, 253, 281, 284, 316.
 Bosworth 316.
 Bouchez 418, 424, 426.
 Bourns 337, 360.
 Boylan 91, 132.
 Brandweiner 379, 381, 472, 566, 567, 568, 610, 612, 613, 618.
 Brasch 334, 360.
 Brat 488, 495.
 Brauer, L. 538.
 Brauer (Zool.) 629.
 Braun, Max 636.
 Brayton, A. W. 610, 618, 620, 624.
 Breda 14, 28, 42, 67, 137, 138, 144, 147, 148, 157, 159, 488, 495, 544.
 Brehm 629, 630, 633, 634, 635.
 Brehmer, C. 574, 586.
 Bresgen, Maximilian 587.
 Bressel 574, 586.
 Brick 379, 381.
 Bride 177, 189.
 Brieger 530.
 Brindel, A. 174, 189, 248, 501, 532.
 Broatch 418, 424.
 Broca 501, 532.

- Brocq 156, 159, 336, 337, 360, 373, 381, 385, 390, 424, 430, 438, 442, 443, 448, 453, 454, 457, 458, 459, 460, 463, 464, 465, 480, 481.
 Brodier 622, 624.
 Broers, J. 2, 25, 67.
 Bronner, Adolf 513, 532.
 Brooke 23, 67, 441, 480.
 Brosin 418, 419, 420, 423, 424, 425, 426.
 Brown 244, 268, 269, 316, 627.
 Browne, L. 501, 532.
 Bruch 500, 532.
 Bruck 158.
 Brueckner 91, 132.
 Bruneau 182.
 Brunelle 526, 532.
 Bryan 316.
 Brydon 418, 424.
 Buchanan 628, 635.
 Buengner, v. 398, 401.
 Buex 96, 107, 132.
 Bukovsky 78, 81.
 Bulkley 196, 369, 381.
 Burger 488, 495.
 Burgess 418, 424.
 Buschke 48, 67, 374, 381, 607, 608, 609, 610, 611, 614, 618, 620.
 Busse, Otto 606, 607, 608, 609, 610, 611, 618.
 Butlin 227, 279, 316, 379, 381, 419, 490, 495, 596, 604.
 Buttersack 501, 533.
 Buzenet 505, 533.
 Buzzi 521, 533, 538.
- C.**
- Caboche 484, 495.
 Caiger, H. 46, 67.
 Calamida, J. 616, 618.
 Callomon 249, 251, 272, 273, 282, 316, 320.
 Campbell 177, 189.
 Cantrell 178.
 Capelle, P. G. J. 438, 439, 458, 459, 464, 469, 474, 475, 476, 477, 479, 480, 481, 482.
 Carré, Gerard 231, 262, 263, 293, 304, 312, 316, 321.
 Carrière, Max 634, 635.
 Cartaz 509, 513, 533.
 Casadésus 513, 533.
 Castan 289, 316.
 Castanneda 174, 189.
 Castel, du 168, 172, 189, 336, 360, 430, 442, 443, 453, 457, 459, 460, 461, 463, 464, 465, 474, 475, 476, 477, 480.
 Catti, G. 507, 533, 537, 569.
 Cattle, C. H. 630, 635.
 Cavafy 451, 452, 457, 463, 465, 480.
 Cawson 488, 495.
 Cazenave 207, 296, 316, 427, 480, 485, 495.
 Chadynski 623, 624.
 Chantemesse 418, 424, 425, 628, 635.
 Chapman 174, 175, 189.
 Charles, J. 248, 272, 273, 282, 285, 287, 294, 297, 298, 316.
 Charlouis 92, 132.
 Charpy 418, 419, 420, 423, 424, 425, 426.
 Chatin 46, 67.
 Cheatle 596, 604.
 Cheinisse 589, 593.
 Cheireddin (Barbarossa) 344.
 Chelius 579, 586.
 Cheval 635.
 Chevalier 418, 424.
 Chiari (Path.) 226, 305, 306.
 Chiari, O. (Lar.) 52, 67, 163, 175, 189, 228, 243, 268, 269, 280, 285, 286, 287, 288, 294, 296, 316, 321, 322, 411, 413, 415, 417, 485, 487, 488, 495, 496, 501, 505, 506, 512, 513, 533, 534, 539, 546, 548.
 Chiodi, G. 631, 635, 636.
 Choronshtzky, B. 396.
 Chrompret 376, 381, 383.
 Church 372, 381, 391, 392, 396.
 Chvostek 505, 533, 535, 536, 537, 538.
 Ciaglinski 418, 424.
 Citron, Julius 529, 533.
 Claisse 598, 604.
 Clare, Laurent 596, 604.
 Clark 94, 95, 105, 132, 513, 533.
 Clarke, Fairlie 381, 396, 418, 419, 424, 490, 495, 503, 533, 537.
 Claude 149, 159.
 Claus 360, 585, 586.
 Clément 332, 336, 360.
 Clerc 578, 586.
 Cocks, Edmond 249, 251, 272, 273, 306, 316.
 Coffin 418, 424.
 Cohen, Joseph 488, 495, 496.
 Cohen, Salomon-Solis 172, 189.
 Cohn, Ferdinand 595, 604.
 Cohn, Georg 484, 485, 495.
 Cohn, H. 221, 258, 259, 282, 316.
 Colin 627.
 Collina 617, 618.
 Collinet 622, 624.
 Colombini 577, 587.
 Comba 507, 533.
 Comby 199, 201.
 Conradi 374, 381, 384.
 Constantinus 343, 344.
 Corlett 232, 262, 263, 274, 282, 285, 316.
 Cornil 418, 424, 426, 499, 533.
 Corselli 608, 618.
 Cott 137, 138, 140, 147, 159.
 Cremer 567, 568.
 Critchett 213, 226, 227, 254, 255, 262, 263, 279, 281, 282, 285, 297, 316, 317, 318, 319, 320, 322, 323, 556, 558.
 Croce 570, 571, 572.
 Crocker 4, 10, 12, 16, 32, 34, 46, 67, 317.
 Cros 429, 442, 458, 464, 476, 480.
 Cross 212, 252, 253, 281, 284, 317.
 Csillag 374, 381.
 Curschmann 342, 360, 565.
 Curtis 609, 610, 618.

Cushing 199, 201.
 Cuthbert, F. 213, 254, 255, 297, 298, 317.
 Cutler 575, 577, 587.

D.

Dalché 337, 360.
 Danielssen 108, 132.
 Danlos 17, 67.
 Danziger, Felix 567, 568.
 Darier 364, 407, 409, 410, 411, 528, 533, 591, 593.
 Dauber 203, 205.
 Davidsohn 487, 495.
 Davy, A. 171, 172, 173, 189.
 Debré, R. 622, 624.
 Decker 412, 417.
 Dehio 116, 117, 132, 513, 533.
 Dekeyser 239, 266, 317.
 Delahousse, M. A. 521, 533.
 Delavan, Bryson 564.
 Delbanco 504, 533, 535.
 Delille 14, 27, 31, 42, 67.
 Demme 145, 159, 485, 495, 509, 510, 533.
 Depied 630.
 Deprès 172, 189.
 Deschamps 248.
 Desruelles 574, 577, 583, 587.
 Dessois 418, 419, 424.
 Desvoidy 629, 630.
 Deutschlaender 244, 286, 317.
 Deutschmann 223, 242, 260, 261, 268, 269, 282, 297, 317, 583, 587.
 Devergie, A. 241, 268, 294, 317.
 Diana 590, 593.
 Dickson 209, 317.
 Diday 574, 578, 587, 590, 593.
 Dieterich, G. L. 348, 360.
 Dieudonné 86, 132.
 Dieulafoy 181.
 Dinkelacker 572.
 Dinkler 418, 420, 425.
 Dioscorides 343.
 Dohrn 575, 587.
 Donnelan 627.
 Dor 620, 624.
 Doutrelepont 487, 490.
 Drasche 193, 196, 197.
 Dremmen, van 242, 268, 281, 282, 285, 286, 317, 322.
 Dreyer 6, 7, 38, 40, 41, 67.
 Dreyzel 4, 35, 66, 67.
 Druelle 12, 27, 67, 68, 83, 89, 173, 189, 592, 593.
 Druette (so von Wolff zitiert, nicht Druelle) 623, 624.
 Dubler 412, 417, 626.
 Dubois-Havenith 50, 52, 67, 94, 95, 107, 132.
 Dubois, J. 633, 634, 636.
 Dubreuilh 4, 5, 10, 12, 13, 30, 32, 34, 44, 55, 68, 431, 432, 438, 440, 442, 443, 444, 448, 454, 455, 456, 458, 459, 463, 464, 465, 467, 477, 479, 480, 481, 482, 485, 610, 618.

Duckworth, Dyce 224, 260, 317.
 Ducrey 403, 405, 406, 407, 590, 591, 592.
 Duerck, Hermann 58, 84, 89, 154, 161, 398.
 Duering 6, 68, 119, 132.
 Duhring 209, 432, 444, 480, 608, 618.
 Dumm 627.
 Duncan, Andrew 579, 587.
 Duval 418, 425.

E.

Eberts, von 511, 533.
 Ebstein 383, 396.
 Ebstein, Wilhelm 379, 381.
 Eckhard, Albert 437, 446, 454, 463, 464, 480.
 Eddowes 12, 68.
 Edwards 579, 587.
 Eeman 582, 587.
 Eguisier 574, 577, 587, 588.
 Ehrmann, S. 83, 84, 90, 132, 200, 201, 334, 335, 360, 472, 480, 482, 503, 533.
 Einis 145, 159, 603, 604.
 Eitner 544.
 Eliasberg, J. 544.
 Eljassohn, M. 563, 564.
 Elliot 571, 572.
 Elsner 633.
 Emery 12, 68, 168, 172, 179, 181, 189, 346, 360, 361, 418, 420, 422, 423, 425, 590, 592, 593.
 Emery, d'Est 596, 604.
 Entz, B. 411, 413, 414, 416, 417.
 Eppinger 309, 317.
 Epstein 229, 262, 317.
 Erb 64, 65, 376, 381.
 Esau, Paul 524, 533.
 Escat 116, 132, 484, 495.
 Escherich 518, 533.
 Esmarch, v. 512, 533, 537.
 Espine, d' 567, 568.
 Etienne 526, 533.
 Eulenberg 418, 419, 425.
 Evans, Willmott 627.
 Ewald, Karl 603, 604, 605.

F.

Fabre 172, 189, 574, 587, 588.
 Fabry, J. 610, 618, 619.
 Fadyean Mc 403.
 Page 471, 480, 481, 483.
 Falkao 541, 544.
 Falkenheim 567, 568.
 Farlow, J. W. 215, 249, 251, 256, 257, 272, 282, 285, 316, 317, 322.
 Fasano 222, 260, 261, 285, 317.
 Faure-Beaulieu 77, 80.
 Favera 59, 68.
 Favette 170, 189.
 Fedorow 96, 97, 132.
 Fein, Johann 415, 417, 484, 485, 487, 495, 547, 548.
 Féreol 418, 419, 425, 505, 533.

Fermi, Claudio 607, 618.
 Fernelius 344.
 Fernet 173, 189.
 Feuerstein 427, 478, 480.
 Feulard 4, 10, 38, 68, 440, 448, 449, 455, 477, 479, 480, 481.
 Filarétopoulo 376, 381.
 Finder 250, 272, 273, 282, 286, 287, 293, 317, 415, 417, 531, 533.
 Finger 45, 68, 69, 108, 110, 114, 132, 149, 159, 402, 403, 614, 618.
 Fiocco 591, 593.
 Fischel 172, 189.
 Fischer, Fr. 178, 179, 189, 191.
 Fischer, W. 597, 604.
 Flatau, Th. 169, 172, 189.
 Flemming 155.
 Flesch 581, 584, 587.
 Foa 513, 533.
 Foerster 595.
 Fordyce 23, 198, 201.
 Fournier 43, 165, 168, 170, 172, 179, 181, 182, 183, 185, 187, 188, 189, 313, 332, 333, 336, 338, 345, 346, 348, 354, 356, 360, 364, 376, 378, 381, 393, 396, 440, 477, 480, 493, 505, 528, 533, 543, 590, 593.
 Fox, George 428, 442, 443, 453, 459, 461, 463, 464, 465, 480.
 Fox, Tilbury 198, 199, 201, 325, 328, 329, 330, 331, 476, 480.
 Fraenkel, A. 532.
 Fraenkel, B. 400, 401, 411, 417, 485, 495, 506, 507, 522, 533.
 Fraenkel E. 412, 417, 501, 510, 533.
 Frank 510, 533, 535.
 Frank, R. 317, 554, 555, 558.
 Franke (Ophthalm.) 219, 227, 244, 246, 270, 271, 281, 284, 288, 299, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323.
 Franks, Kendal 501, 534.
 Franqué, v. 379, 381.
 Frantzen 177, 189.
 Frèche 4, 12, 13, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 66, 68.
 Freudenthal 501, 534.
 Freudweiler 83, 90, 154, 157, 159.
 Freund 485.
 Frey 598, 604.
 Friedlaender 6, 12, 24, 68, 372, 381.
 Friedmann, F. 500, 534.
 Friese, Fr. Gotth. 365, 381, 385.
 Frisco 608, 618.
 Fritsch 576.
 Frost, Adams 212, 252, 253, 281, 293, 317.
 Frugoni, Cesare 544.
 Fuchs, Bernhard 379, 382.
 Fuchs, Ernst (Ophthalm.) 96, 97, 132, 163, 230, 262, 263, 281, 282, 297, 299, 317.
 Fuerst, L. 581, 582, 587.

G.

Galen 206, 294, 317.
 Galewsky 196, 379, 382.

Galezowski 181, 345, 360, 528, 534.
 Gallois 418, 425.
 Galloway, 86, 94, 132, 430, 442, 459, 463, 464, 465, 474, 480, 481, 482.
 Galup 448, 450, 455, 464, 479.
 Garel 488, 495.
 Garre 488, 490, 495.
 Garzia, V. 231, 262, 263, 279, 298, 299, 317.
 Gasharrini, Antonio 532, 534.
 Gaskoin 369, 382.
 Gassmann 392, 396.
 Gastinel, Pierre 623, 624.
 Gastou, Paul 199, 201, 402, 403, 418, 420, 422, 423, 425, 524, 534, 622, 624.
 Gaucher 6, 8, 21, 24, 68, 435, 459, 464, 480, 592, 593.
 Gautier 12, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 68.
 Geber 21, 432, 444, 480.
 Gebhardt (Path.) 307.
 Gebhart (Chir.) 399, 401.
 Gee, Samuel 506, 534.
 Gemy 358, 360.
 Gengou 557.
 Gentilhe 199, 200.
 Gerber 485, 495, 497, 534, 543, 544, 546, 547, 548, 549.
 Gerhardt 588, 633.
 Germain, Bertrand de St. 418, 419, 425.
 Gerst, Ernst 509, 510, 512, 533, 534.
 Gerstaeker 632, 636.
 Gerster, Arpad 513, 534.
 Gherardini 617, 618.
 Ghon 247, 279, 306.
 Gibert 365, 382.
 Gibson 137.
 Gieson, van 370, 375, 470.
 Gilchrist 608, 610, 611, 612, 618, 619, 620, Giletti, Alessandro 624, 625.
 Gilibert 289, 313, 317.
 Gintrac 100.
 Giovannini 154, 159.
 Girdleston 46, 68.
 Glartché 172, 348, 360.
 Glas, Emil 89, 96, 97, 112, 132, 162, 172, 175, 176, 177, 189, 250, 311, 317, 534, 560, 561, 562.
 Glas, Karl 214, 222, 254, 255, 260, 261, 281, 282, 284, 318, 322.
 Glawsche 6, 12, 68.
 Gleitsmann 316, 318.
 Glück 116, 132, 149, 159, 542, 543.
 Glücksmann 172.
 Gold, Jakob 156, 159, 556, 558.
 Goldscheider, A. 324, 330.
 Goldschmidt 541, 544.
 Gombault 418, 425.
 Good 635, 636.
 Goodale 571, 572, 573.
 Gosewer 499, 500, 534.
 Gottstein 499, 534.
 Gougenheim 512, 513, 534, 538.
 Gougerot 620, 622, 624.
 Graefe, Albrecht v. 587.
 Graefe, Alfred 227, 281, 318, 322.

- Graetzer 346, 360.
 Graham 418, 425.
 Gram 585.
 Grant, Dundas 627.
 Graser 505, 534.
 Graul, Gaston 335, 360.
 Grawitz 229, 306.
 Gray 627.
 Greenough 178, 189.
 Grenser 603, 604.
 Griffon 200, 201.
 Grigorow 92, 93, 132.
 Grognot 172, 174, 189, 193, 196.
 Gross, A. 572, 573.
 Grossmann 600, 604 (Aktinomykose).
 Grossmann 369, 382.
 Grosz, Siegfried 368, 382.
 Grouven 301, 591, 592, 593.
 Grünberg, Joseph 344.
 Grünberg, Karl 156, 159, 528, 534.
 Gründahl 379, 382.
 Grünwald, Ludwig 502, 513, 514, 527, 534, 539, 586, 587.
 Gubler 171, 172, 189, 418, 419, 425.
 Guder-Roux 603, 606.
 Guentz 341.
 Gugenheim, Jakob 247, 270, 271, 278, 286, 287, 318.
 Guibot 365, 382.
 Guisez 508, 534.
 Gumbinner 412, 417.
 Gundobine 418, 419, 425.
 Gunn, Marcus 223, 243, 260, 261, 268, 269, 282, 285, 318.
 Gunsett 6, 44, 68, 202, 203, 205.
 Gussenbauer 399, 401, 513, 514, 527, 534.
 Guttmann, Paul 505, 534, 536.
- H.**
- Habermann 234.
 Hacker, Eligius 343, 344, 345 (vide Berichtigung und Zusatz am Ende des Buches).
 Hacker (Chir.) 596, 604.
 Hager, Peter 541, 544.
 Hagmann 379, 382.
 Hahn, Friedrich 486, 495, 508, 510, 534, 535, 536, 538.
 Haidar Bey 559, 560, 562.
 Hajek, M. 214, 254, 255, 281, 286, 287, 294, 318, 484, 485, 495, 509, 511, 513, 514, 533, 534.
 Hallé, Jean 378, 379, 382, 569.
 Hallopeau 4, 6, 12, 16, 23, 68, 78, 81, 92, 94, 101, 133, 170, 171, 172, 184, 189, 190, 198, 199, 200, 201, 204, 205, 277, 325, 330, 331, 334, 360, 374, 382, 407, 408, 409, 410, 440, 472, 473, 476, 477, 480, 521, 534, 626.
 Hamacher 4, 23, 24, 68.
 Hamilton 571, 572.
 Hamm 414, 417.
 Hampelen 412, 417.
 Handwerck 572, 573.
 Hanley, L. G. 83, 133.
 Hanseemann 84, 90, 114, 115, 133, 518, 526, 534, 617.
 Hansen 543.
 Hanszel, Friedrich 501, 534.
 Hardy 145, 159.
 Harris 488, 495.
 Hartzell 178, 190.
 Haslund 487, 488, 495.
 Hasslauer, Wilhelm 169, 172, 177, 190, 195, 196, 512, 534, 583, 587.
 Hassler 428, 432, 440, 442, 460, 463, 464, 475, 480.
 Hauck, L. 427, 478, 480.
 Hauff 555.
 Haug, Rudolf 178, 582, 584, 587.
 Haury 402, 403.
 Haushalter 110, 133.
 Havaillard Hall 172, 190.
 Head 167, 177, 190.
 Hebra 21, 42, 45, 54, 68, 73, 77, 81, 108, 119, 133, 163, 190, 193, 196, 206, 207, 209, 241, 268, 312, 313, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 364, 368, 381, 382, 427, 473, 480, 490, 529, 534, 566, 568.
 Hecht, H. 162, 190, 311, 318, 320, 527, 534.
 Hecker 583, 587.
 Hectoen 620, 624.
 Heidingsfeld 403.
 Heindl 240, 266, 267, 286, 294, 318.
 Heinrichs 600, 604.
 Heller, Julius 6, 44, 68, 278, 279, 318, 550, 552.
 Heller, Richard 172, 189, 190, 319.
 Hellmann, Ludwig 397, 398, 399, 401.
 Hennig, Arthur 513, 514, 534.
 Henoch 133, 196, 518, 519, 534.
 Henrici 600, 604.
 Herbst 249, 272, 297, 318.
 Hermann, Josef 343, 344, 345, 361.
 Hermann, O. 83, 90.
 Hermanides, S. R. 22, 68.
 Hertz, Maurycy 502, 508, 535, 539.
 Herxheimer 8, 10, 12, 22, 68, 78, 352, 361.
 Heryng 91, 179, 231, 243, 262, 263, 268, 269, 277, 286, 295, 318, 411, 412, 513, 535.
 Herzbrunn 151, 157, 159.
 Herzfeld 325, 330.
 Herzfeld, J. 218, 256, 257, 274, 282, 283, 286, 299, 318, 564.
 Herzog 177, 190, 574, 587.
 Hess, Otto 408, 409.
 Hett, G. Seccombe 556, 558.
 Heubner, O. 517, 518, 535, 539.
 Heuck 358, 361, 532, 535.
 Heuss 6, 7, 32, 41, 68.
 Hewelke 418, 424, 425.
 Hewes 571, 572, 573.
 Heymann, Paul 133, 190, 191, 196, 205, 281, 318, 319, 322, 398, 401, 495, 497, 534, 537, 538, 544, 548, 558, 564, 565, 573, 582, 587.
 Hicquet 418, 420, 425.
 Higier 571, 573.

Hildebrandt, W. 84, 85, 90, 133.
 Hill, Berkeley 402, 403.
 Hippokrates 206, 294, 318, 506.
 Hirsch 553.
 Hirschler, A. 221, 258, 259, 285, 286, 287, 288, 293, 318.
 Hobday 403.
 Hochenegg 597, 604.
 Hochsinger, Carl 524, 525, 535.
 Hoelder 574, 577, 587, 588.
 Hoelscher, Richard 369, 382.
 Hoennicke 178, 189, 190.
 Hoepker 237, 245, 246, 264, 265, 270, 271, 277, 278, 279, 281, 282, 283, 284, 286, 288, 293, 297, 299, 306, 308, 318.
 Hoffmann, Erich 82, 83, 90, 109, 115, 133, 149, 150, 153, 154, 156, 158, 159, 160, 556, 558.
 Hoffmann, J. 325, 326, 327, 330.
 Hoffmann, Rudolf (München) 148, 159, 600, 601, 603, 604, 606.
 Hofmann 225, 289.
 Hollaender (Chir.) 437, 446, 461, 480, 484, 485, 495, 505, 535.
 Hollmann, H. T. 542, 545.
 Hollstein 224, 251, 260, 282, 286, 287, 288, 318.
 Holm, Nicolai 486, 487, 495.
 Holub, Arthur 172, 190, 216.
 Homberger, E. 347, 361.
 Homolle 432, 444, 445, 454, 464, 480, 519, 535.
 Hoop, van der 448, 450, 458, 459, 464, 481.
 Hopmann 127, 130, 132, 133, 398, 399, 401.
 Horand (in der Literatur vielfach fälschlich als Norand angeführt) 578, 586, 587.
 Hottinger 41.
 Huber, A. 574, 587.
 Huber (Path.) 307.
 Hutchinson 4, 10, 32, 38, 68, 163, 172, 190, 233, 325, 331, 418, 425, 491, 495.
 Hutten, Ulrich v. 344.
 Hyde 6, 68.
 Hyman, Samuel M. 577, 587.

I.

Idelson, R. 490, 496.
 Illich, Alberto 596, 597, 599, 605.
 Imhofer 585, 586, 587.
 Immerwahr, R. 333, 361, 504, 535.
 Irsai 172, 175, 190, 221, 223, 224, 251, 258, 259, 260, 261, 285, 286, 287, 288, 293, 318.
 Isaak 8, 69.
 Isaak II 6, 7, 42, 69.
 Isambert 488, 496, 505, 507, 508, 519, 522, 535.
 Israël 595, 598, 604, 605.
 Iversenc 10, 69.
 Izar 532, 535.

J.

Jacobi 618.
 Jacobson 411, 412, 417.
 Jacques 528, 535.
 Jadassohn, J. 4, 23, 68, 85, 90, 149, 159, 332, 361, 383, 385, 390, 396, 397, 401, 427, 433, 440, 441, 444, 453, 460, 463, 464, 465, 469, 472, 473, 478, 481, 484, 485, 488, 490, 496, 514, 517, 526, 528, 530, 532, 533, 535, 537.
 Janovsky 154, 160, 407, 409, 410, 411.
 Januskiewicz, A. M. 414, 417.
 Jaquet 345, 424, 528, 535.
 Jarisch 199, 200, 201, 234, 309, 317, 318, 319, 321, 323, 361, 362, 451, 452, 457, 463, 481.
 Jaruntowski, v. 501, 502, 535, 536, 537.
 Jeandin 567, 568.
 Jeanselme 409, 590, 593, 626.
 Jersild 6, 69.
 Jesionek 358, 361, 374, 382, 526, 535, 577, 78, 584, 587.
 Jessen, F. 499, 500, 535.
 John 603, 605.
 Jones 541, 545.
 Joseph, Gustav 632, 636.
 Joseph, Max, 2, 6, 8, 9, 16, 19, 44, 46, 53, 54, 60, 61, 69, 73, 81, 82, 83, 89, 90, 92, 94, 101, 111, 126, 127, 145, 159, 160, 168, 171, 177, 178, 189, 190, 196, 198, 201, 238, 266, 267, 277, 280, 310, 318, 324, 331, 341, 342, 347, 361, 369, 370, 374, 376, 377, 378, 382, 385, 386, 390, 397, 401, 403, 406, 410, 411, 451, 475, 476, 481, 491, 496, 498, 504, 535, 538, 546, 548, 571, 573.
 Josephsohn 513, 535.
 Juergens 576, 587.
 Juffinger 4, 39, 40, 54, 69, 78, 81, 91, 107, 133, 415, 417.
 Juler 213, 227, 244, 254, 255, 268, 269, 279, 281, 282, 297, 316, 317, 318.
 Juliusberg, Fritz 94, 133, 385, 390.
 Julliard 505, 535.
 Jullien 352, 361, 402, 403, 574, 579, 587.
 Jungmann 566, 568.
 Jurasz 91, 133, 167, 395, 396, 400, 401, 412, 417, 513, 535, 563, 564.
 Jurinka 598, 605.
 Justus 4, 69, 149, 160.

K.

Kaempfer 154, 160.
 Kahler 249, 272, 318.
 Kahn, F. 78, 81.
 Kahn, Max, 171, 172, 189, 190, 191, 505, 535, 538.
 Kaltenbrunner 8, 24, 69.
 Kanitz 8, 69.
 Kaposi, Moriz 4, 6, 21, 32, 33, 37, 43, 44, 45, 46, 54, 59, 69, 73, 77, 78, 81, 83, 90, 92, 101, 107, 118, 119, 120, 125, 127 Kohn = Kaposi, 131, 133 Kohn

- = Kaposi, 133, 136, 145, 146, 147, 159, 160, 161, 163, 164, 190, 194, 195, 196, 198, 201, 203, 205, 207 Kohn = Kaposi, 208, 210, 213, 216, 234, 250, 251, 254, 255, 274, 274 Kohn = Kaposi, 275, 277, 281, 284, 285, 293, 297, 302, 309, 310, 311, 319, 320, 356, 361, 364, 373, 374, 382, 427 Kohn = Kaposi, 432, 433, 444, 453, 454, 458, 463, 464, 465, 472, 476, 481, 481 Kohn = Kaposi, 490, 491, 496, 610, 612, 618, 626.
 Karagueosiantz, G. J. 499, 500, 535.
 Kast 575, 576, 587, 588.
 Katz, Leo 525, 535.
 Kaufmann 374, 379, 382, 384.
 Kenessy 190.
 Kidd, Percy 513, 514, 535, 567, 568.
 Kiefer 583, 587.
 Kiemann 225.
 Kiesselbach 486.
 Kikuzy 509, 535.
 Killian, Gustav 327.
 Killian, J. 230, 262, 263, 284, 285, 286, 287, 295, 296, 319.
 Kingsford, L. 508, 535.
 Kirkpatrick 513, 535.
 Kirsch, H. 610, 618, 619.
 Klebs 379, 382, 412, 417.
 Kleinwächter 208, 319.
 Klemm 219, 258, 259, 282, 312, 319.
 Klemperer, Felix 171, 172, 190, 193, 196, 277, 289, 316, 317, 319, 558, 562, 565, 571, 573, 605.
 Klemperer, Georg 345, 361.
 Kletzensky 344.
 Klien, R. 356, 361.
 Klingmüller 515, 535, 591.
 Klotz 25, 69.
 Knaut 379, 382.
 Kobert 35, 46, 69, 339, 341, 342, 347, 358, 361.
 Koch 451, 452, 459, 461, 463, 464, 475, 481.
 Koch, Robert 472, 504, 513, 529, 535.
 Koebner, H. 4, 69, 163, 164, 172, 177, 190, 207, 208, 222, 232, 233, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 274, 275, 276, 282, 284, 285, 287, 288, 289, 293, 297, 299, 308, 310, 313, 315, 319, 320, 324, 325, 330, 331, 332, 342, 358, 361, 370, 382, 383, 546.
 Koelliker 371, 382.
 Koenig 512, 535.
 Koenigstein 488, 496.
 Koeppler 592, 593.
 Koerner 601, 605.
 Koewessi 529, 535.
 Kohn I, 69, 94, 95, 106, 123, 133.
 Kohn, Moriz vide Kaposi.
 Kolle, W. 543, 545, 618, 625.
 Koller 225.
 Kopp, Karl 277, 315, 319, 375, 379, 382.
 Kopytowski 17, 69.
 Koschier, H. 502, 509, 511, 535, 537, 599, 605.
 Kossel 504.
 Kramer, J. A. 348, 361.
 Kraus, Alfred 379, 382.
 Kraus, F. 177, 190, 234, 250, 264, 265, 298, 309, 311, 319, 321, 353, 354, 361, 378, 380, 382, 385, 413, 417, 484, 488, 496, 499, 536, 575, 576, 578, 587, 626.
 Krause 352, 361.
 Krause, Friedrich 610, 619.
 Krefling 590.
 Kreibich 301, 366, 382, 386, 390.
 Kreissl 96, 97, 133.
 Kren, Otto 94, 123, 133, 225, 260, 319, 329, 331, 409, 431, 435, 436, 439, 440, 442, 443, 446, 447, 448, 449, 450, 453, 454, 455, 456, 457, 460, 463, 464, 465, 467, 469, 470, 471, 481, 550, 551, 552, 613, 615, 619.
 Kretz 499, 536.
 Krieg, Robert 231, 262, 263, 282, 286, 288, 295, 319, 548, 549.
 Krishaber 428, 461, 481.
 Kroenig 582, 584, 587, 617.
 Kromayer 76, 81, 232, 242, 268, 269, 282, 297, 319.
 Kronenberg, E. 171, 172, 190, 193, 196, 319, 500, 536.
 Krückmann 501, 536.
 Krymow 597, 598, 605.
 Kubacki 597, 605.
 Kuehn 92, 93, 123, 133, 137, 138, 141, 146, 148, 160, 162, 190.
 Kuehne 600, 605.
 Kuemmel, W. 353, 361, 362, 377, 382, 383, 399, 401, 605.
 Kuessner 505, 536, 538.
 Kuester 85.
 Kuhn 85, 90.
 Kundrat 211, 228, 307, 308.
 Kunkel 219, 258, 259, 282, 319.
 Kunz 510, 533, 536.
 Kussmaul, Adolph 348, 349, 354, 361, 363.
 Kuznitzky, Martin 365, 366, 368, 373, 381, 382.
 Kyrle, J. 437, 454, 464, 472, 481.

L.

- Labarthe 590, 593.
 Labbé 571, 573.
 Labit 627.
 Laborde 418, 419, 425.
 Laboulbène 633.
 Lacapère 6, 68, 69, 346, 360, 361, 376, 382.
 Lack, Lambert 437, 446, 459, 463, 481.
 Lafite-Dupont 529, 536.
 Lagahuzère 174.
 Lagarde 358, 361.
 Lailler 440, 477.
 Lake 418, 425, 513, 536.
 Lamaison 438, 448, 449, 461, 481.
 Lamb 566, 568.
 Lancereaux 418, 419, 425.

- Landgraf 163, 241, 268, 269, 277, 280, 282, 283, 285, 286, 287, 288, 299, 319, 553, 555, 558, 565.
- Landois 122, 133.
- Landsberg 347.
- Landsteiner 217, 305.
- Lang 227, 316, 319.
- Lang, Eduard 2, 17, 22, 23, 59, 69, 74, 81, 118, 133, 148, 160, 168, 172, 190, 195, 196, 198, 201, 208, 221, 258, 259, 279, 282, 319, 346, 347, 360, 361, 363, 364, 365, 374, 382, 383, 392, 396, 410, 411, 433, 444, 457, 464, 481, 485, 491, 492, 496, 523, 524, 536, 548, 550, 552, 567, 568, 569.
- Lange, Victor 563, 564.
- Langenbeck 595, 605.
- Langhans 206, 209, 312, 319, 490, 504, 516.
- Langie 488, 496.
- Langlebert 578, 587.
- Lannois 418, 425.
- Lanz, Alfred 92, 93, 107, 133, 343, 344, 348, 354, 357, 361, 362, 397, 401.
- Laqueur 567, 568.
- Lasègue 181, 219, 258, 259, 282, 319, 571, 573.
- Lassar 429, 438, 442, 448, 476, 477, 481.
- Lau 92, 93, 102, 104, 110, 117, 119, 133.
- Laubry 430, 442, 443, 453, 457, 459, 460, 464, 465, 480, 481.
- Lauffs 580, 587.
- Lautenschlaeger 248, 251, 272, 282, 316.
- Laveau 418, 419, 425.
- Laveran (nicht Laverau, wie vielfach zitiert!) 509, 536, 571, 573.
- Lavergne 45, 69.
- Lebel 579, 588.
- Lebert 418, 425.
- Leclainche 558.
- Ledermann 12, 29, 43, 69, 325, 331, 356, 361, 374, 381, 382, 383.
- Lediard 418, 425.
- Le Fur 173, 190.
- Legendre 167.
- Legg, W. 325, 331.
- Leichtenstern 304.
- Leloir 98, 108, 109, 110, 133, 486, 490, 496, 542.
- Lenglet 464, 481.
- Lenhartz 211, 252, 297, 299, 307, 308, 319.
- Lennhof 18, 19, 69.
- Leopold 611.
- Le Pileur 338.
- Lereboullet 418, 425.
- Leredde 198, 199, 200, 201, 379, 383.
- Lermoyez 178, 190, 513, 536.
- Lesné 620, 624.
- Le Sourd 23.
- Lesser, Edm. 32, 46, 69, 149, 160, 191, 324, 331, 336, 361.
- Lesser, Fritz 279, 319.
- Lesueur 357, 361.
- Letulle, Maurice 622, 623, 624.
- Leven, Leonhard 500, 536, 566, 567, 568.
- Levin, Ernst 354, 362.
- Levinger, Siegfried 86, 87, 486, 496, 513, 536.
- Leviseur 418, 419, 420, 423, 425.
- Lévy-Bing 173, 189.
- Levy, Prosper 485, 486, 496.
- Lewin, Georg (Syph.) 278, 279, 318, 319, 347, 520, 550, 552.
- Lewin, L. (Pharm.) 46, 69, 77, 81, 88, 133, 154, 160, 337, 339, 340, 341, 342, 346, 353, 357, 358, 362.
- Lewin (Referent) 134.
- Leyden, Ernst v. 321, 536, 558, 562, 565, 605.
- Leyden, H. 576, 588.
- Lieberthal 2, 8, 9, 23, 24, 69.
- Liebreich 114.
- Lilienthal 32, 69.
- Lindt 509, 536.
- Lionville 505, 536, 538.
- Lipp 92, 93, 110, 133, 222, 258, 259, 275, 282, 319.
- Lipscher 511, 536.
- Lissauer, W. 369, 370, 376, 383.
- Litten 92, 100, 343, 362.
- Little 23.
- Liveing 427, 481.
- Lochte 92, 102, 133.
- Loebowitz 357, 362.
- Loeffler 554, 576, 585.
- Loeri, Eduard 49, 171, 172, 190, 192, 193, 196, 209, 210, 252, 253, 286, 287, 294, 319, 497, 507, 520, 529, 534, 535, 536, 538, 569, 570, 573.
- Loew, Leopold 416, 417.
- Loewenbach, Georg 402, 403, 566, 567, 568, 609, 610, 611, 612, 613, 615, 619.
- Lohnstein 379, 383.
- Lohoff 505, 536.
- Loiselet 423, 425.
- Lord 501, 536.
- Lorezina 591, 593.
- Lorinser 344.
- Louste 8, 12, 21, 24, 68, 69.
- Lubarsch 89, 90.
- Lubliner 172, 190.
- Lublinski, W. 100, 133, 137, 138, 140, 147, 160, 380, 383, 505, 506, 507, 536, 634, 636.
- Lucet 418, 425.
- Ludwig, Hermann 215, 254, 255, 275, 313, 320, 379, 383.
- Luehrs 597, 605.
- Luisinus 344, 362.
- Luthlen, Friedrich 325, 331, 550, 552.
- Lukasiewicz 4, 5, 37, 39, 40, 54, 55, 59, 70, 78, 81, 91, 96, 97, 102, 107, 112, 129, 132, 133, 134, 135, 356, 361.
- Lunow 598.
- Lusitanus, Amatus 418, 425.
- Lustgarten 430, 442, 481.
- Lustwerck 117, 134.
- Lutz 410, 411.

M.

- Macbridge 313.
 Mackenzie 4, 70.
 Mackenzie, J. (Baltimore) 513, 536.
 Mackenzie, Morell 579, 581, 586, 588.
 Maclaud 634, 635, 636.
 Mac Leod 86, 94, 132, 474, 480, 481, 482.
 Mader, Josef 210, 225, 226, 252, 262, 263, 282, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 305, 308, 309, 312, 316, 320.
 Mader, Ludwig 499.
 Magnussen 596, 605.
 Mahu, Georges 169, 170, 172, 190.
 Maier (Woelflersche Klinik) 598, 605.
 Maillefert 566, 568.
 Malherbe, Henri 116, 133.
 Manasse, Paul 510, 536.
 Mandelstamm, B. 230, 242, 262, 263, 268, 286, 295, 296, 314, 319, 320.
 Mandl, L. 513, 514, 536.
 Mangoldt 600, 605.
 Marcuse 170, 171, 172, 190.
 Marcuse, B. 149, 160.
 Marcuse, M. 149, 150, 160.
 Marfan 569.
 Marfucci 607, 619, 620.
 Marianelli 320.
 Marie, N. N. 555, 558.
 Marie, R. 379, 383.
 Marotte 116.
 Marschik 70, 547, 548, 567, 568.
 Martin, Avelino 600, 605.
 Martin 488, 496.
 Martius, Heinrich 206, 320.
 Martuscelli 598, 605.
 Marty 428, 442, 443, 459, 461, 463, 464, 479, 481.
 Marx, 12, 13, 14, 28, 32, 37, 42, 70, 202, 203, 204, 205.
 Marzinowski 500, 536, 614, 615, 616, 618, 619.
 Massei 231, 279, 484, 491, 496.
 Masters 418, 420, 425, 426.
 Mathé 96, 97, 134.
 Mathias 425.
 Mathieu 418, 419, 425.
 Mattioli, Petr. Andr. 344.
 Matzenauer 199, 200, 201, 342.
 Mauriac 149, 153, 160, 165, 190, 377, 383.
 Mautner 567, 568.
 Maydl 597, 605.
 Mayer 6, 32, 70.
 Mayer, Emil 488, 496, 601, 604, 605.
 Mayer, Georg 362.
 Mayer, Max 597, 605.
 Mayor 4, 10, 70.
 Mazza 379, 383.
 Meggenhofen 351, 352, 362.
 Meier, Heinrich 500, 536.
 Meissner 127.
 Ménard 575, 588.
 Mendes da Costa 45, 47, 50, 52, 70.
 Méneau 320, 429, 442, 453, 457, 460, 463, 464, 481.
 Menzel, M. 219, 223, 224, 236, 245, 246, 251, 260, 261, 264, 265, 270, 271, 277, 282, 284, 285, 286, 287, 288, 293, 294, 300, 306, 311, 312, 314, 318, 320, 322, 536.
 Menzer 158, 160, 499, 500.
 Merk 190.
 Merkel, Hermann 418, 509, 536.
 Merlé 368, 381, 383.
 Mertens 237, 264, 265, 279, 282, 285, 287, 288, 293, 294, 320.
 Merzbach, Georg 587.
 Meschede 633.
 Meslay 409, 410.
 Mesnard 91, 134, 230, 262, 320.
 Mesnik, du, de Rochemont 117, 134, 137, 138, 142, 143, 146, 148, 160, 161, 202, 203, 204, 205, 207, 213, 254, 293, 320.
 Metnitz, v. 603, 605.
 Metschnikoff 606, 619.
 Meyer, Andre 379, 383.
 Meyer, Edmund 38, 248, 251, 272, 273, 282, 283, 286, 287, 298, 300, 316, 320.
 Meyer, Emil (Ophthalm.) 215, 223, 254, 255, 256, 257, 260, 261, 281, 282, 285, 320.
 Meyer, Friedrich G. 559, 562.
 Meyer, H. 347, 362.
 Meyer, Rudolf 173, 175, 191.
 Mibelli 403, 404, 405, 406, 407.
 Michaelis 101.
 Michel 513, 536.
 Michel, Julius v. (Ophthalm.) 236, 242, 245, 264, 265, 268, 270, 271, 282, 285, 286, 299, 320, 322.
 Michelson 484, 485, 490, 496, 501, 503, 522, 523, 536.
 Miessner 557, 558.
 Mikulicz, J. 353, 361, 362, 376, 377, 382, 383, 398, 401, 547, 548, 603, 605.
 Millard 137, 138, 140, 160.
 Miller 236, 264, 265, 320.
 Miller-Ormsby 610, 619.
 Miller, W. D. (Odont.) 357, 358, 362, 412, 417, 418, 425, 501.
 Millet 590, 593.
 Milliard 509, 536.
 Miodowski, Felix 596, 603, 605.
 Miscellone 607, 619.
 Moeller 2, 6, 25, 45, 70, 336, 362, 433, 444, 445, 461, 481.
 Moellers, B. 628, 636.
 Moers 178, 191.
 Moffit-Ophüls 610, 619.
 Moldenhauer 523.
 Molscheff 94, 95, 101, 134.
 Monfort 247, 270, 271, 293, 294, 300, 320.
 Monier-Vinard 620, 624.
 Montard-Martin 571, 573.
 Montgomery 610, 612, 619, 620.
 Monti 145, 160.
 Morax 368, 383.
 Morelli 49, 418, 425, 502, 536.
 Morgagni 506, 536.
 Morichau-Beauchant 572, 573.

Moritz 488, 496.
 Moro 529.
 Morris, Malcolm 17, 212, 227, 252, 253, 279, 281, 316, 320, 321.
 Morton, Stanford 213, 252, 253, 281, 288, 297, 320.
 Mosler, Fr. 229, 251, 262, 263, 297, 298, 299, 306, 308, 320, 321.
 Moulinier 529, 536.
 Moure 247, 248, 418, 425, 564.
 Mourek 418, 425.
 Moutot 358, 362.
 Mraček 3, 46, 69, 70, 90, 94, 106, 132, 133, 134, 135, 189, 197, 201, 331, 360, 382, 391, 401, 403, 411, 481, 496, 523, 535, 536, 537, 544, 552, 558, 568, 569, 573, 618.
 Mucha 70, 109, 134.
 Muck, O. 526, 536.
 Mueller, C. 212, 221, 252, 258, 259, 275, 293, 308, 320, 407.
 Mueller, Johannes 362.
 Mueller, Julius 342, 362.
 Mueller, Leopold 582, 588.
 Muendler 599, 605.
 Mursin 515, 517, 536.
 Mygind, Holger 486, 487, 495, 496.

N.

Nasse 537.
 Natzler, Adolf 600, 605.
 Navratil 506, 537.
 Nedopil 364, 372, 378, 383, 384, 396, 505, 506, 510, 511, 537.
 Neisser, A. 158, 221, 235, 317, 319, 321, 323, 347, 361, 362, 369, 371, 376, 382, 383, 391, 392, 396, 426, 485, 492, 493, 496, 514, 515, 531, 537, 543, 574, 576, 577, 582, 618.
 Nékám 14, 31, 42, 70.
 Nescadimenko, M. P. 607, 619.
 Nettleship 227, 279, 316, 320.
 Neuberger 22, 23, 47, 50, 52, 70.
 Neufeld, Ludwig 240, 266, 320, 488, 495, 496.
 Neumann (Königsberg) 510.
 Neumann, H. (Paed.) 518, 537.
 Neumann, J. 4, 8, 9, 21, 24, 29, 42, 70, 71, 83, 90, 91, 108, 115, 117, 127, 134, 147, 160, 204, 205, 207, 209, 211, 221, 228, 252, 253, 258, 259, 262, 263, 274, 275, 276, 281, 284, 298, 299, 303, 314, 320, 321, 331, 370, 382, 383, 402, 403, 432, 444, 454, 465, 469, 481, 565, 566, 568, 574, 588, 626.
 Neumayer, Hans 224, 260, 320, 502, 509, 537, 586, 588.
 Névrezé 376, 381, 383.
 Niclot 116.
 Nicolaier, A. 556, 557, 558, 559, 562, 603, 605.
 Nicolau 418, 420, 422, 423, 425.
 Nicolini, Cesare 576, 584, 588.

Nielsen 10, 28, 70, 79, 81, 158, 160, 217, 256, 257, 282, 285, 286, 287, 288, 320, 375, 383.
 Nikitin, W. 240, 266, 267, 293, 294, 320, 322.
 Nikolsky 302, 320.
 Nissle 87.
 Nobl 149, 160, 505, 537.
 Nocard 553, 558.
 Noelke 566, 567, 568.
 Norand (vide Horand) 578, 588.
 Nothnagel 190, 319, 361, 382, 417, 496, 536, 587, 606, 626.
 Notthafft, v. 20, 21, 70, 373, 383, 550, 552.

O.

Obertuescher 488, 496.
 Obtulowicz 92, 93, 134.
 Oehme 84, 85, 90.
 Ollier 563, 564.
 Ollivier 162, 177, 191, 418, 425.
 Onodi, A. 249, 272, 273, 282, 285, 286, 287, 300, 321, 411, 413, 414, 416, 417, 509, 537.
 Opel 167, 191.
 Ophüls-Moffit 610, 619.
 Oppenheim (Albertsche Klinik) 504.
 Oppenheim 488, 496.
 Oppenheim, Moritz 365, 366, 367, 371, 383, 385, 395, 396, 537, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 619.
 Oppert 348.
 Oppler, 83, 90, 159, 222, 260, 261, 275, 293, 321.
 Orillard 157, 160.
 Ormsby 609, 619.
 Ormsby-Miller 610, 619.
 Orth 500, 510, 537.
 Orwin 488, 496.
 Ostertag 89, 90.
 Overbeck, Robert 346, 354, 362.

P.

Packard, F. A. 500, 537.
 Padieu 567, 568.
 Page 14, 31, 41, 42, 70.
 Paget, James 503, 537.
 Pallarez 418, 425.
 Palmarius 344.
 Paltauf 626.
 Panzer 513, 514, 537.
 Pappenheim 591.
 Paracelsus 344.
 Parassin, J. 340, 362.
 Pasch 509, 510, 537.
 Paschkis 6, 70, 118, 336, 347, 362, 363.
 Pasquier 418, 425.
 Passow 586.
 Patoir 526, 537.
 Paulsen 533, 537.
 Pautrier 70, 471, 480, 481, 483.
 Payne 325, 331.

- Péliissier 551, 552.
 Pellizari 154, 160.
 Pelon 86, 90.
 Penrose 231, 262, 263, 293, 304, 312, 316, 321, 323.
 Perkins 620, 624.
 Perls 373, 383.
 Perrin 378, 379, 383.
 Petersen 10, 11, 30, 38, 40, 70, 541, 545, 589, 593.
 Petiet 313.
 Petit 383, 577, 588.
 Petrasic 574, 577, 588.
 Petrini 309, 321, 334, 362, 428, 442, 443, 453, 457, 459, 463, 464, 482.
 Pfeiffer, E. 321.
 Pfeiffer (Path.) 233, 308.
 Pflanz, Victor 376, 379, 380, 382, 383, 384.
 Pflueger 225, 262, 263, 282, 321.
 Philippet 574, 588.
 Philipppson 157, 160, 450, 451, 452, 457, 458, 460, 465, 482.
 Piccardi 379, 383.
 Pichevin 379, 383.
 Pick, Filipp Josef 361, 362.
 Pick, Walter 433, 444, 458, 463, 465, 482.
 Pieniázek, P. 546, 547, 548.
 Piffard, Henry 476, 482.
 Pincus 28, 29, 70.
 Pinkus, F. 53, 54, 70.
 Pirquet, v. 86, 90, 134, 472, 473, 529.
 Plank 209, 321.
 Plattner, R. 216.
 Plaut 116, 357, 358, 362, 625, 626.
 Plehn 617.
 Ploeger 410, 411.
 Pluder 244, 270, 271, 285, 286, 321.
 Plumbe, Samuel 364, 372, 384, 391, 396.
 Podrazki 172, 191.
 Podwyssotski 418, 424, 425.
 Pohl 485.
 Poilroux 629, 636.
 Poli 596, 599, 605.
 Politzer, L. M. (Paed.) 209.
 Polland 472, 482.
 Pollitzer 385, 391, 407, 410.
 Polotebnoff 4, 5, 38, 40, 41, 70, 135, 160, 365, 384.
 Polyák, L. 616, 619.
 Poncet 563, 564, 599, 605.
 Ponfick 595, 598, 599, 602, 605.
 Pontoppidan 486, 496.
 Poor, v. 6, 53, 55, 61, 70.
 Poras 488, 496.
 Portal 418, 425, 505, 537.
 Porter 415, 417.
 Posner 398, 401.
 Posodas 610, 619.
 Pospelow 2, 4, 32, 34, 60, 70, 137, 138, 140, 148, 160, 365, 384, 472, 482.
 Posselt 595.
 Potain 170, 191.
 Potter 279, 321.
 Poutry 4, 10, 71.
 Pouzin 177, 191.
 Powel 632, 636.
 Poyet, Gaston 379, 384.
 Priestley, J. 213, 254, 255, 288, 304, 308, 312, 321.
 Pringle 6, 71, 431, 442, 453, 457, 463, 464, 482.
 Prissmann, S. 238, 266, 267, 282, 285, 293, 302, 310, 320, 321.
 Profeta 591, 593.
 Progrebinski 510, 537.
 Provera, Cesare 511, 537.
 Pryor 576, 588.
 Puche 591, 593.
 Purjesz 212, 250, 252, 253, 285, 304, 312, 321.
 Puyaubert, Gaston 506, 534, 536, 537.
- Q.
- Queyrat 590, 593.
 Quincke 369, 420, 570, 571, 572, 573.
 Quinquaud 165, 166, 189, 191, 438, 448, 482.
- R.
- Rabinowitsch, Lydia 607, 619.
 Ramond 620, 624.
 Ranke 505, 537.
 Ranvier 418, 424, 426.
 Rasch 46, 68, 71, 397, 401, 402, 403.
 Ratzeburg, Hans 354, 362.
 Raudnitz 486, 496.
 Ravasini 379, 384.
 Ravogli, A. 240, 266, 321.
 Rayer 218, 258, 259, 289, 321, 364, 372, 384, 391, 396, 418, 419, 426, 485, 496.
 Raynaud, Maurice 418, 419, 426.
 Reclus 379, 384.
 Redard 598, 605.
 Reder 402, 403.
 Reich 220, 258, 259, 282, 321.
 Reinecke 418, 419, 420, 423, 426.
 Reines, S. 472, 480, 482.
 Reinhard, Paul 584, 588.
 Reinhart 427, 478, 482.
 Reinhold 507, 537.
 Reisner 403, 407.
 Reiss 94, 134.
 Remak 191, 607.
 Rendu 571, 573.
 Renouard 427, 482.
 Respighi 403, 405, 406, 407.
 Réthi, L. 502, 509, 537.
 Reumont 75.
 Rhazes (Arrasi) 343, 565.
 Richards, J. S. 235, 264, 265, 293, 321.
 Richter 418, 419, 426.
 Ricketts 612, 619.
 Ricord 154, 160, 181, 353, 505, 537, 574, 588, 589, 590, 593.
 Riecke, Erhard 2, 3, 8, 9, 12, 20, 21, 23, 38, 39, 40, 44, 45, 47, 53, 54, 55, 59, 61, 71, 73, 74, 81, 201, 330, 364, 384, 385, 386, 389, 390, 391, 396, 410, 411, 418, 421, 423, 426, 521, 537, 538.

- Riedel (Chir.) 512, 537.
 Riehl 6, 57, 71, 110, 114, 149, 159, 211,
 216, 220, 221, 228, 249, 252, 258, 259,
 262, 263, 274, 282, 286, 288, 307, 308,
 321, 487, 488, 495, 496, 509, 537.
 Ries, Karl 426.
 Rigler 598, 605.
 Rille 73, 74, 77, 81, 203, 205, 374, 381,
 382, 384, 385, 391, 408, 409, 410, 433,
 444, 454, 457, 463, 464, 482, 566, 568,
 625.
 Ripault 600, 605.
 Risso 432, 444, 482.
 Rissom 48, 71, 94, 105, 134, 218, 256,
 321.
 Ritter 209.
 Ritter (Odont.) 502, 537.
 Rivolta 607, 618, 619.
 Rixford 608, 619.
 Roberts, Leslie 212, 252, 253, 281, 320,
 321, 441, 448, 449, 455, 460, 463, 464,
 465, 480, 482.
 Robin, G. 628, 633, 636.
 Robineau 629, 630.
 Robinson 54, 71.
 Rocaz 199, 201.
 Roeger 500, 537.
 Roepke 529, 530, 532, 537.
 Roessle 487.
 Roger 418, 426, 603, 604, 606.
 Rollet 209, 218, 252, 253, 284, 289, 315,
 317, 321, 574, 588.
 Róna 2, 3, 4, 5, 10, 23, 24, 27, 29, 42,
 45, 48, 52, 71, 116, 134, 325, 326, 327,
 328, 329, 331, 356, 358, 362.
 Rose, Achilles 595, 606, 619.
 Rosenberg, Albert 191, 379, 384, 412, 417,
 488, 496.
 Rosenthal 92, 93, 105, 117, 118, 122, 134,
 168, 191, 208, 211, 227, 311, 312, 319,
 321, 427, 432, 444, 445, 461, 482, 515,
 520, 537.
 Roser 598, 606.
 Rosinski 574, 575, 576, 578, 581, 588.
 Rosner 134.
 Rossbach 418, 426.
 Rostavzeff 418, 426.
 Roth 418, 419, 426.
 Roth, Otto 517, 537.
 Rothe, L. 604, 606.
 Rothmann 378, 384.
 Roussy, G. 591, 593.
 Roux-Guder 603, 606.
 Roze, Gérin 566, 568.
 Rubinstein, Arthur 488, 496.
 Ruge 499, 537, 596.
 Rusch 625.
 S.
 Saalfeld 4, 23, 71, 322.
 Saathof 535.
 Sabolotski 94, 95, 134.
 Sabouraud 157, 160, 375, 590, 592, 593.
 Sabrazès 4, 5, 68, 71.
 Sacaze 499, 501, 537.
 Sacher, A. 174, 175, 191.
 Sachs 513, 537.
 Sachs, M. 6, 24, 71, 108, 109, 117, 134,
 149, 160, 236, 264, 265, 281, 282, 299,
 321.
 Sachsaler 214, 254, 255, 281, 297, 298,
 321, 323.
 Sack 10, 12, 30, 31, 71, 368, 384.
 Sakurane, S. 613, 615, 619.
 Salter, Hyde 418, 419, 426.
 Salzmann 575, 577, 588.
 Samberger, F. 612, 619.
 Samter 597, 606.
 Sanfelice 607, 611, 620.
 Sante Solieri 379, 384.
 Santi 385, 391.
 Sartory 603, 606.
 Sauvages 206, 207, 321.
 Savil 627.
 Savy 225, 262, 263, 282, 299, 321.
 Schaefer 586.
 Schaeffer, Jean 8, 9, 10, 17, 18, 25, 27,
 28, 30, 34, 42, 43, 62, 65, 71, 94, 95,
 105, 106, 111, 117, 118, 123, 129, 134,
 153, 160, 348, 349, 351, 362, 372, 375,
 384.
 Schaeffer, Max 512, 537.
 Schaffer 414, 417.
 Schamberg 6, 24, 71.
 Schartau 597, 606.
 Schaudinn 158.
 Schech, Philipp 62, 65, 71, 119, 122, 128,
 130, 134, 168, 170, 184, 191, 193, 196,
 197, 281, 321, 399, 401, 402, 403, 413,
 417, 418, 419, 423, 426, 486, 491, 493,
 496, 497, 506, 507, 509, 513, 514, 519,
 523, 526, 533, 537, 548, 549, 632, 636.
 Scheff, Gottfried 174, 175, 191.
 Schein 92, 93, 134, 149.
 Scheller, R. 114, 135.
 Schenk 312.
 Schenk, B. R. 620, 624.
 Scherber 108, 135, 149, 150, 160, 212, 217,
 251, 256, 257, 280, 293, 297, 298, 305,
 308, 321.
 Scherer 249.
 Scheube 541, 543, 545, 629, 630, 634, 635,
 636.
 Scheuer, Oscar 577, 588.
 Schick 86, 90, 134.
 Schidachi 154, 157, 160, 161.
 Schilling, R. 512, 538, 607, 620.
 Schischa 234, 250, 264, 265, 293, 298, 309,
 311, 319, 321.
 Schlenker 501, 538.
 Schliferowitsch 502, 503, 538.
 Schloffer 216.
 Schmidt, Moritz 32, 194, 195, 197, 220,
 222, 258, 259, 260, 261, 277, 280, 283,
 286, 287, 294, 299, 321, 411, 413, 417,
 491, 495, 497, 511, 512, 513, 538, 571,
 573.
 Schmidt-Rimpler (Ophthalm.) 211, 223, 250,
 251, 252, 253, 260, 261, 281, 282, 321, 322.

- Schmiegelow 418, 426, 513, 538.
 Schmitt, Joseph 47, 50, 52, 71.
 Schnabel 418, 421, 422, 423, 425, 426.
 Schnitzler 513, 514, 538.
 Schoeler (Ophthalm.) 220, 251, 258, 259, 282, 322.
 Schoengarth 378, 384.
 Schoetz 96, 97, 119, 123, 131, 135, 136, 147, 161, 507, 508, 533, 538.
 Schourp 422, 423, 426.
 Schroeder 495.
 Schroeder (und Hallopeau) 12, 68, 71.
 Schroetter, H. v. 223, 244, 245, 247, 260, 270, 271, 277, 284, 306, 322, 415, 417, 508, 538.
 Schroetter, L. v. 176, 179, 219, 245, 258, 259, 283, 285, 286, 288, 299, 322.
 Schubert 557, 558.
 Schuchardt 378, 384, 398, 401.
 Schucht 224, 260, 261, 282, 284, 322, 373, 374, 384.
 Schuetz, J. 14, 21, 32, 42, 71, 74, 81, 369, 384, 432, 444, 482.
 Schuetz 554, 557, 558.
 Schuetze, Albert 88, 90, 161.
 Schultz-Zehden 633, 636.
 Schultzen 191.
 Schulze (Zool.) 634.
 Schumacher, Karl 113, 349, 350, 351, 352, 353, 362.
 Schurig 500, 538.
 Schuster, L. 574, 588.
 Schwalbe 383, 396.
 Schweninger 521, 533, 538.
 Schwienhorst 598, 606.
 Schwimmer 214, 254, 255, 275, 309, 322, 365, 369, 372, 379, 381, 382, 384, 385, 396, 529, 538.
 Seggel (Ophthalm.) 214, 222, 254, 281, 318, 322.
 Sehlen, v. 194, 197.
 Seifert, Otto 21, 71, 127, 142, 148, 161, 171, 172, 191, 203, 205, 213, 222, 236, 242, 245, 254, 264, 265, 268, 269, 270, 271, 278, 279, 282, 285, 286, 293, 317, 322, 346, 362, 412, 417, 484, 487, 491, 497, 499, 500, 501, 505, 508, 509, 511, 512, 513, 522, 532, 535, 538, 549, 629, 630, 631, 632, 635, 636.
 Selenew (Selenef, Zelenev) 239, 266, 267, 280, 322, 615, 620, 622, 624.
 Sell 418, 419, 426.
 Sellei 379, 384.
 Semon, Felix 227, 238, 279, 297, 316, 322, 418, 426, 588.
 Senator, H. 633, 634, 636.
 Sendziak 418, 426.
 Senger, E. 427, 473, 479, 480, 482.
 Sequeira, James H. 612, 620.
 Sevestre 199, 201, 571, 573.
 Shepherd 612, 620.
 Sherwel 440, 448, 449, 460, 461, 463, 464, 478, 482.
 Shirmanski 240, 266, 322.
 Shiwult 94, 135.
 Short, Sydney 451, 452, 459, 464, 482.
 Siebelt 574, 588.
 Siebenmann 364, 392, 393, 395, 396, 397, 411, 412, 413, 415, 416, 417, 513, 516, 517, 538, 626.
 Siebert, Conrad 589, 591, 594.
 Siegert 507, 508, 538.
 Sievert, Johann 574, 588.
 Sigmund 580, 588.
 Silcock, Quarry 215, 254, 255, 281, 285, 293, 298, 299, 322.
 Simoni, A. de 601, 606, 617, 620.
 Simonin 488, 495, 496, 497.
 Simpson 585, 588.
 Singer 85, 90, 115, 135.
 Sirleo 607, 619, 620.
 Sittler, Paul 519, 538.
 Smirnow 598, 606.
 Smith 418, 420, 425, 426, 434, 435, 444, 445, 446, 467, 482, 488, 497.
 Sobotka, Paul 474, 480, 482.
 Sokolowsky, A. v. 509, 518, 538.
 Somers, Lewes S. 519, 538, 571, 573.
 Sommer 211, 322.
 Sommerbrodt, Julius 350, 362, 384.
 Sorel 589, 594.
 Sotta 552.
 Soueix 223, 260, 261, 282, 299, 322, 368, 384.
 South 579, 588.
 Spaans 412, 417.
 Spiegler 8, 12, 71, 207, 294, 296, 301, 302, 315, 316, 317, 321, 322, 323, 330, 331.
 Spiess, Gustav 326, 327, 328, 330, 331.
 Spillmann 509, 538.
 Spitzer 472, 482.
 Stahr 414, 417.
 Stannius 321.
 Starck, Hugo 501, 538.
 Steffan 220, 222, 227, 228, 258, 259, 260, 280, 281, 282, 283, 286, 287, 299, 321, 322.
 Stein 170, 191.
 Stein, Robert 620, 621, 622, 624.
 Steiner 378, 384.
 Steinhart 335, 362.
 Stella, H. de 580, 582, 587, 588.
 Stelwagon, B. H. W. 195, 197, 199, 201, 441, 448, 482.
 Stepanow, E. M. 174, 175, 191.
 Stern 625, 626.
 Sternberg 415, 417, 487.
 Sternberg, M. 195, 197.
 Sticker, Georg 471, 482, 484, 497, 540, 541, 543, 545, 549, 563, 564.
 Stobwasser 6, 7, 10, 11, 12, 22, 23, 32, 33, 37, 38, 42, 71.
 Stocker 418, 426.
 Stoehr 414.
 Stoerk (Path.) 560, 562.
 Stoerk (Lar.) 411, 412, 417, 513, 549, 579, 580, 582, 584, 587, 588, 599, 606.
 Stokes, R. 608, 611, 619, 620.
 Stokes, Whitley 313.

Stoll 348, 363.
 Strauss 557.
 Stricker 320.
 Stroscher, A. 113, 114, 115, 118, 135.
 Strube 2, 3, 6, 23, 38, 40, 71.
 Strubell 215, 251, 256, 257, 322.
 Struebing 572, 573.
 Struempell 507, 538.
 Stukowenkow 547.
 Sudler 631, 636.
 Summa, H. 629, 633, 636.
 Surmont 418, 419, 426.
 Sweeny, Thompson 625, 626.
 Symonds, Charter 241, 268, 269, 282, 286,
 288, 322.
 Szadek 342.

T.

Tachetti 191.
 Talamon 154, 161.
 Tamerl, Roman 208, 216, 256, 257, 286,
 319, 322.
 Tanchon 574, 577, 587, 588.
 Tanturri 108, 135.
 Testu 98, 109, 110, 133, 135, 149, 159,
 161.
 Theodorich 344.
 Thévenot 596, 606.
 Thibault 410, 411.
 Thibierge 2, 4, 10, 11, 19, 21, 32, 34, 71,
 181, 392, 397, 623, 624.
 Thiery 206, 209, 312, 322.
 Thimm, P. 367, 371, 372, 384, 395, 397.
 Thin 433, 444, 483.
 Thiry 590, 592, 594.
 Thomas, Franz 378, 384.
 Thomaschewsky, S. 590, 592, 594.
 Thomson, Erwin 116, 117, 132, 135.
 Thost, Arthur 220, 242, 244, 268, 269,
 282, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 322,
 323.
 Tilley 221, 258, 259, 282, 323.
 Tillmanns 558, 563, 564.
 Tissier 513, 534, 538.
 Tobold 513, 538.
 Toerne, T. V. 503, 538.
 Toeroek 149, 161, 385, 391.
 Tokishige, G. 606, 607, 620.
 Tommasi, Jacopo 249, 272, 273, 286, 297,
 298, 323.
 Tommasoli 84, 90, 154, 161.
 Torhorst 414, 417.
 Thornwaldt 510, 512, 538.
 Tortora 91, 135.
 Toussaint 376, 385.
 Touton 4, 71, 214, 254, 255, 281, 323.
 Townsend 584, 588.
 Trapenard 376, 385.
 Trapp 557, 558.
 Trastour 374, 382.
 Trautmann, Gottfried 6, 12, 13, 19, 31,
 47, 50, 52, 57, 71, 86, 90, 92, 93, 94,
 95, 96, 97, 100, 111, 117, 124, 135,
 137, 138, 144, 146, 153, 161, 171, 172,

249, 272, 273, 300, 323, 334, 337, 350,
 351, 360, 363, 398, 399, 401, 419, 475,
 486, 490, 496, 497, 498, 499, 504, 512,
 513, 514, 523, 524, 527, 532, 535, 538,
 543, 549, 564, 572, 577, 627.
 Trélat 378, 385, 505.
 Tritschler 415, 418.
 Troeltsch 588.
 Troisier 617, 618, 620.
 Trouseau 193.
 Tscherbakow 543, 545.
 Tschlenow 6, 71.
 Tuerck, Ludwig 487, 497, 510, 538, 565.
 Tuerkheim 482, 483.
 Tuffier 170, 172, 189.
 Turner 96, 135.

U.

Ueberschaer 316, 320.
 Uffelmann 84, 85, 90.
 Uhthoff (Ophthalm.) 222, 224, 260, 261,
 282, 284, 297, 305, 309, 323.
 Ullmann (Am.) 499, 500, 538.
 Ullmann, D. 364, 385.
 Ullmann, E. 574, 588.
 Ullmann, K. 6, 12, 13, 21, 29, 38, 40, 41,
 72, 74, 81, 381, 434, 444, 459, 464,
 472, 483, 545, 589, 590, 593, 594, 597,
 606.
 Umberto 12, 68, 72.
 Unna 34, 45, 47, 55, 60, 72, 74, 75, 76,
 77, 81, 193, 197, 199, 200, 201, 242, 385,
 391, 407, 470, 590, 591, 592, 610.
 Ustinow 240, 266, 267, 276, 287, 323.
 Utz 418, 426.

V.

Vajda 118, 347, 362, 363.
 Valentin, Ad. 324, 331.
 Valleix, F. L. J. 634, 636.
 Vallentin, Ernst 281, 323.
 Vallin 418, 426.
 Vanlair 16, 34, 72.
 Veiel sen. 334, 363.
 Veiel jun. 437, 446, 463, 483.
 Venot 591, 594.
 Verdun 418, 424, 426.
 Verotti 149, 161.
 Vidakovich, C. v. 340, 363.
 Vidal 325, 331, 334, 363, 418, 426, 432,
 444, 457, 459, 463, 482, 483.
 Vignal 418, 426.
 Vincent 89, 116, 134, 357, 358, 362, 363.
 Vines, Sidney 576, 580, 588.
 Virchow 278, 318, 319, 321, 346, 382, 397,
 401, 402, 403, 489, 491, 497, 501, 553,
 556, 558, 568, 605, 619, 626.
 Voerner 2, 55, 56, 57, 71, 83, 90, 154,
 159, 160, 161.
 Volkmann 490, 505, 538.
 Vollmer, E. 211, 322, 323, 418, 419, 420,
 423, 426, 429, 442, 460, 464, 483.

Voltolini 564.
Vortisch, H. 635, 636.
Vulpian 505, 536, 538.

W.

Wadon 173.
Waeldin 170, 178, 188, 189, 191.
Wagner, E. 170, 179, 191, 365, 385.
Wagnier 243, 268, 269, 286, 323.
Wainwright 500, 538.
Waldeyer 56, 417.
Walker 610, 619, 620.
Wallerand 418, 419, 423, 426.
Wallhauser, H. J. F. 25, 42, 71.
Walsham 227, 279, 316, 323, 500, 538.
Walter (Ophthalm.) 235, 264, 265, 282, 283, 284, 285, 288, 297, 298, 299, 323.
Warde, Wilfrid B. 450, 483.
Wassermann, A. 618, 625.
Watraszewski 22.
Watten 127, 135.
Weber, A. 504, 538.
Weber, H. 580, 588.
Wechselmann 21, 71, 150, 161, 334, 341, 360, 363.
Wecker, de 219, 258, 259, 282, 323.
Weichselbaum, A. 172, 191, 193, 196, 197, 485, 497, 502, 539, 560.
Weidenfeld 8, 24, 71, 216, 239, 256, 257, 266, 267, 285, 293, 297, 307, 308, 323, 330, 331.
Weigert 57, 176.
Weil 418, 426.
Weinlechner 226.
Welander 92, 93, 110, 117, 135, 347, 363.
Weldon, George 232, 321, 323.
Wellmann 633, 636.
Wende 140.
Wendt 565, 583, 588.
Werner 566, 567, 568.
Werrnher 485.
Werther 108, 116, 135, 240, 251, 266, 267, 286, 323.
West, Samuel 451, 452, 459, 483.
Westberg 214, 222, 234, 254, 255, 264, 265, 274, 276, 286, 287, 288, 297, 298, 307, 308, 309, 321, 323.
Westenhoeffer 498, 539.
White 145, 161.
Whitfield, Arthur 47, 71.
Wickham 43, 71, 332, 338, 360, 363, 525, 539.

Widal 603, 604, 606, 614.
Widowitz 567, 568.
Wiedemann 502, 509, 539.
Wieser, J. 503, 509, 539.
Wiggins 558, 562.
Willan, Robert 365, 368, 381, 385.
Willigk 485, 497, 506, 508, 539.
Wilson 2, 4, 71, 199, 365, 385.
Winfield 218, 251, 256, 257, 323.
Winiwarter, A. v. 46, 71.
Winternitz 149, 150, 161.
Wirsing 630, 636.
Wladimiroff, A. 553, 558.
Wodon 172, 191.
Woelfler 605.
Wohlfart 629, 632.
Wolf, Michael 627.
Wolff, A. 90, 119, 135, 145, 155, 159, 161, 365, 571, 573, 623, 624.
Wolff-Eisner 473, 529, 539.
Wolkowitsch 547.
Wolters 151, 550, 552, 592.
Wray 244, 270, 278, 297, 323.
Wright, J. 596, 601, 606, 627.
Wróblewski, L. 564, 565.
Wunderlich 517, 539.
Wyckoff 137.
Wyssokowicz 411, 414, 415, 418.

Y.

Yoshida 374, 385.
Yount 631, 636.

Z.

Zandy 502, 539.
Zarniko 484, 485, 497.
Zarubin 6, 71.
Zehden-Schultz 633, 636.
Zeissl v. 219, 258, 280, 293, 297, 306, 308, 323, 574, 588.
Zelenev vide Selenew.
Zia Noury Pascha 559, 560, 562.
Ziehl 92, 93, 123, 135.
Zieler 414, 418, 557, 558.
Ziem 581, 583, 588.
Ziemssen, v. 191, 385, 488, 497, 558, 565.
Zilgien 500, 539.
Zuckerkandl, E. 525.
Zumbusch, v. 249, 323, 427, 478, 483.
Zwillinger, Hugo 221, 258, 259, 285, 321, 323, 378, 382, 385, 395, 397.

Sachregister.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Hauptbesprechung des betreffenden Themas.)

A.

Adenoide bei Pseudoleukämie 557.
 Adstringentien 339.
 Akanthome 397, 402.
 Akanthosen 364.
 Akanthosis nigricans 364, **407**.
 Akne 614, 615.
 — cachecticum 521.
 — Primäraffekt in der Nase 471.
 Aknitis 473.
 Aktinomyketosis 595.
 Aktinomykose **595**, 616, 622.
 — der Bronchien 595.
 — der Gaumentonsillen 595.
 — des Larynx 578.
 — in der Nase 601.
 — des Pharynx 598.
 — der Pharynxtonsille 598.
 — des Processus alveolaris 595.
 — der Zunge 595.
 — Diagnose 603.
 — Koagglutinationsreaktion 604.
 — Strang, bei 603.
 — Symptomatologie 603.
 — Widalsche Agglutinationsprobe 603.
 Aktinomyktetosis 595.
 Algosis faucium leptothricia Jacobson 411, 412.
 Alterantia 343.
 Anakhré **634**.
 Angina 85, 617.
 — acuta 117.
 — und Erytheme 85.
 — und Erythema nodosum 83, 84.
 — erysipelata 563.
 — follicularis 116, 117.
 — herpetica 172, 173.
 — lacunaris 416.
 — leptothricia M. Schmidt 411, 413.
 — mercurialis (acuta et chronica) 348, 349.
 — Milzbrandangina 560.
 — pectoris im Anschluss an Halsentzündung 500.

Angina und Rheumatismus 100.
 — skrofulöse 519.
 — syphilitica erythematosa 127.
 — trichomycetica 622.
 — tuberkulöse (Maladie d'Isambert) 508.
 — Vincenti 87, 89, 116, **357**.
 Angiofibrome des Nasenseptums 486.
 Anthomyia 636.
 Anthomyidae 629, **633**.
 Anthracosis lingualis 419.
 Anthrax (Milzbrand) 556, **559**, 628.
 Antifebrilia 332.
 Antifebrin 339.
 Antipyrin **332**.
 — Diagnostik der Antipyrinerscheinungen 338.
 — Eruption érythémato-pigmentée nach — 337.
 — Erythema exsudativum multiforme und nodosum nach — 337.
 — Genitalerscheinungen nach 336.
 — Herpes progenitalis nach — 336.
 — Kehlkopferscheinungen, Aphonie nach — 337.
 — Roseola 438.
 — Schleimhauterscheinungen nach — 336.
 — Schleimhaut- und Genitalerscheinungen nach — 334.
 — Stomatitis ulcero-membranacea nach — 337.
 — Symptomatologie der Antipyrinerscheinungen 334.
 — bei Typhus und Tuberkulose 337.
 — Verwechslung der Antipyrinerscheinungen mit Syphilis 332.
 Antiseptika 339.
 Aphthen 83, 117, 123.
 — und Erythem 84.
 — nach Opium 342.
 Arachnoiden 629, 635.
 Arsen **343**.
 — intoxication 35.
 — pemphigus 46.
 — Unwirksamkeit des Arsen bei Schleimhautlichen 26, 27, 28, 29, 43, 59.

Arthropoden 628.
 Arzneiexantheme 89, 117, **332**.
 Ascolische Meistagminreaktion 532.
 Askariden 629.
 Asthma und Psoriasis 369.
 Atrophie, glatte — des Zungengrundes **278**.

B.

Bacillus fusiformis und *Spirochäten* Plauti-Vincenti 87, 89, 116, 158, 176, **357**, 358.
 — *keratosus* Wyssokowicz 414.
 — *pseudodiphtheriticus* 116.
 — *subtilis* 116.
 — *coli* durch Fliegen übertragen 628.
Balanoposthitis psoriatica 374.
Balsamum Copaivae **339**.
 Becksche Wismutpastenbehandlung 340.
 Behandlung, heilwirkende antisypilitische (Hg und J) — bei Tuberkulose 528.
Bicheiro **630**.
 Bienenmotte 629, 635.
 Bindehautschrumpfung, essentielle (Alfred Graefe) 227, **281**, 282.
 Bindehautschrumpfung bei Pemphigus 227, **281**, 282.
Bismutosis buccalis 339.
 — *intestinalis* 340.
 Bismutpastenbehandlung nach Beck 340.
Bismutum subnitricum **339**.
 Black tongue 418.
 Blasausschlag nach Diphtherieseruminjektion 86.
 Blasenschleimhaut, Lichen ruber planus der — 41.
Blastomycetosis 606.
Blastomyketosis 606.
Blastomykose 595, **606**.
Blastomykose des Tieres **606**.
 — Pathogene Hefepilze bei Tierkrankheiten 606.
 — Experimentelle Übertragung pathogener Hefepilze auf Tiere 607.
 — Eingangspforten der experimentellen Infektion 608.
Blastomykose des Menschen **608**.
 — der Haut 609.
 — Typen 609.
 — Typus Buschke und Gilchrist 610.
 — Systemblastomykose 609.
 — septikämische 607, 609.
 — klinischer Verlauf 610.
 — der Nase 611.
 — der äusseren Nase 611.
 — sekundäre des Naseninnern 613.
 — primäre des Naseninnern 614.
 — Diagnose der Nasen — 615.
 — der Tonsillen 616.
 — des Larynx 617.
 — des Gehirns 617.
Blastomyzeten 606 ff.
 — als Ursache maligner Tumoren 611.
 — in der Lumbalflüssigkeit 618.
 Blättern **565**.

Blennorrhoe (Gonorrhoe) **574**.
 Blenorrhoe, Stoerksche — 584.
 Blepharitis trichophytica 625.
 Blumenfliegen 629, **635**.
 Blutegel (Hirudines) 635.
 Brom **342**.
 Bromismus 342.
Bromoderma tuberosum 342.
 Bremen 629, **630**.
 Bronchien, Aktinomykose der — 595.
 Bronchitis fibrinosa (Bronchialkrupp), Pemphigus unter dem Bilde einer — 289.
 Bubonen und Erythema nodosum 83.
Bubo submaxillaris bei Ulcus molle der Mundrachenhöhle 590, 591, 592, 593.
 Bulldoggennase 524.

C.

Calmettesche konjunktivale Tuberkulinreaktion 529.
 Cariöse Zahnhöhlen als Infektionspforte der Tuberkulose 501.
Carunculae sublinguales, Verwechslung des Lichen ruber planus der Zungenunterfläche mit den — 26.
Cephalomyia ovis 630.
Cerura vinula 629, 635.
 Chancre herpétiforme 187.
 — mixte 593.
 — sporotrichosique 622.
 Chinin 339.
 Chloralhydrat **342**.
 Cholera und Erytheme 85.
 Chorea im Anschluss an Angina 500.
 Chromate **341**.
Coenurus cerebralis 630.
 Coitus per os 577, 578, 589.
 Columbatscher Mücke 629, **634**.
Condylomata acuminata 364, 397, **401**.
 — syphilitica 123.
Copaiva **339**.
Cornu cutaneum 392, 395, 396.
Cornu laryngeum 379, 391, **395**.
 — Histologie des — 396.
 Corps ronds bei Darrierscher Krankheit 410.
Coryza syphilitica neonatorum 524.
Cryptococcus Rivoltæ 607.
Cunnilinguus 577, 589, 590.

D.

Daphnien 606.
 Darriersche Krankheit 364, **410**.
 Darmkatarrh, Infektion von den Tonsillen aus 499.
 Dasselbeule **629**.
 Dassel-Biesfliegen **629**.
 Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique Hallopeau (Herpes gestationis) 204.
Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter 209.
 — herpetiformis Dühring 121, 209, **565**.

- Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadasohn (Pityriasis lichenoides chronica) **385**.
 — Histologie der **390**.
 — tuberosa ex Jodo **359**.
 Dermatitis noxialis Brauer **629**.
 Diabetes und Erytheme **83**, **84**.
 Diarrhöen als Ausdruck eines Darmerythems **83**.
 Diarrhöen bei Pemphigus **275**.
 Diazoreaktion und Erythema nodosum **84**.
 Diphtherie und Erytheme **85**.
 — und Erythema nodosum **88**.
 — Verwechslung der Hyperkeratosis lacunarum Siebenmann mit — **411**.
 Diphtherieseruminjektion, Erscheinungen nach — Erythema exsudativum multiforme, Urticaria **86**, **88**, Papeln, Blasen, Purpura **86**, Erythema scarlatiniforme **88**, Polyarthritis, Herzgeräusche **88**.
 Diplococcenformen beim Schleimhautlichen **34**.
 Diplococcus Fraenkel, Infektion mit — von den Tonsillen aus **500**.
 Dipteren **629**.
 Dipterenlarven **634**.
 Diuretika **339**.
 Doggenase **524**.
 Dolores osteocopi beim Erythema nodosum **148**.
 — bei Lupus erythematosus **476**.
 Drehkrankheit **630**.
 Drehwurm **630**.
 Drüsenschwellung bei Erythema exsudativum multiforme **107**, **124**, **126**; Erythema nodosum **148**, Herpes **181**, Herpes sexualis **168**, Herpes genitalis recidivus **187**, Impetigo contagiosa **198**, Impetigo Bockharti **199**, Impetigo Unna **200**, Impetigo herpetiformis **202**, **203**, Lichen ruber planus **23**, **59**, Lichen ruber acuminatus **73**, Lupus erythematosus **476**, **477**, Pemphigus vegetans **275**.
 Ducreyscher Streptobazillus **187**, **590**, **591**, **592**, **593**.
 Dysidrosis **163**.
 Dystrophie papillaire et pigmentaire (Akanthosis nigricans) **407**.
- E.**
- Eczema Intertrigo **195**.
 — der Schleimhaut **194**.
 — scrophulosorum **473**, **521**.
 — solare **163**.
 — syphiliticum, sogenanntes **195**.
 Ekchymosen bei Pemphigus **223**.
 Ekthyma vulgare **622**.
 Elephantiasis nasi luetica **523**.
 Endokarditis und Erytheme **85**.
 — von den Tonsillen aus **500**.
 Epidermolysis bullosa hereditaria Koebner **208**, **324**.
 —, forme bulleuse et dystrophique Hallopeau **325**.
 Epidermolysis, Congenital ulceration of skin **325**.
 —, Dermatoze bulleuse infantile — Hallopeau **325**.
 —, Leukopathie bei — **326**, **328**, **329**.
 —, nach Zahnextraktionen **330**.
 Epididymitis bei Lichen ruber planus **27**.
 Epispastica **340**.
 Epitheliom **398**, **610**, **614**, **615**, **623**.
 Epithelmetaplasie **398**.
 Erbsche Plaquesnarben **64**, **65**, **376**, **380**.
 Erysipel **563**.
 Erysipelangina **85**.
 Erysipel und Erytheme **85**.
 — Nasendeformationen nach — **563**.
 — Nasenseptumabszesse nach — **563**.
 Erytheme **82**.
 — Einteilung der — **82**.
 Erythema, angioneurotisches **82**, **89**.
 — annulare **121**.
 — autotoxisches **83**.
 — autotoxisches-toxisches **84**.
 — bulbosum **150**, **106**, **121**, **208**, **250**, **311**, **312**.
 Erytheme centrifuge **427**.
 Erythema exsudativum multiforme **82**, **90**, **311**, **312**, **451**, **565**.
 — nach Antipyrin **337**.
 — autotoxisches nach Perityphlitisoperation **83**, von Ulcera molliora aus **83**.
 — Diagnostik **124**.
 — nach Diphtherieseruminjektion **86**, **88**.
 — Erosionen der Schleimhaut bei — **122**.
 — an den Genitalien **103**.
 — der Haut, Diagnostik **124**, Formentwicklung **121**, Grundelement **120**.
 — Histologie **82**, **87**, **126**.
 — idiopathicum **82**, **14**, **117**.
 — im Intestinum (Diarrhöen) **83**.
 — und Lupus erythematosus **86**, Differentialdiagnose **474**.
 — und Ähnlichkeit mit maligner Lues **106**.
 — und Quecksilbermedikation **108**.
 — Symptomatologie **119**, **121**.
 — Statist. **90**.
 — und Syphilis, Zusammenhang **114**, Verwechselung **101**.
 — syphiliticum **115**.
 Erythema figuratum **121**.
 — gyratum **121**.
 — induratum Bazin **84**, **473**, **621**.
 — bei Infektionskrankheiten **85**.
 — infectiosum bei Syphilis **116**.
 — Iris **121**.
 — lueticum **127**.
 Erythema nodosum **135**.
 — und Angina **84**.
 — nach Antipyrin **337**.
 — autotoxisches **83**, von Inguinaldrüsenabszessen aus **83**, von Ulcera molliora aus **83**, bei Gonorrhoe **83**, bei Angina **83**.
 — Diagnostik **155**.
 — Diazoreaktion bei — **84**.
 — nach Diphtherie **88**.
 — Dolores osteocopi **148**.

- Erythema nodosum, Erstickung durch — des Larynx 147.
 — Grenzformen 137.
 — Histologie 82, **126**.
 — idiopathicum 82.
 — und Influenza 86.
 — Inguinaldrüsenanschwellung bei — 148.
 — nach Jod 154, 360, Histologie 154.
 — und Konjunktiva 86.
 — und Lues 108.
 — Periphlebitis, Phlebitis bei — 149.
 — nach Quecksilbergebrauch 108, **150**.
 — Statistik **136**.
 — und Stomatitis 84.
 — Streptokokken 147.
 — Symptomatologie **137**.
 — syphiliticum 115, 149, **150**.
 — Histologie dieses 150.
 — syphiliticum, Infekt. Herde nach Morph.-Injekt. als — aufgefasst 341.
 — von den Tonsillen aus 500.
 — als Tuberkulid 84.
 — und Tuberkelbazillen im Blute 85.
 — ulcerosum der Schleimhaut 146.
 — Verwechslung mit Syphilis **147**.
 — und Erythema exsud. mult. kombiniert 112.
 Erythema papulatum 108, **121**, 130.
 — scarlatiniforme nach Diphtherieserum-injektion 88.
 — septisches **312**.
 — serotherapeutisches 86.
 — solare 208.
 — symptomaticum 83.
 — toxisches 83, 84.
 — urticatum **121**, Infektion von den Tonsillen aus 500.
 — vesiculosum **121**, Ähnlichkeit mit Variola 109.
 Erythrodermien 385.
 Eruptio aestivalis vacciniiformis 208.
 Etat ponctué et strié bei Lichen ruber planus 53.
 Exantheme, infektiöse 116, septische 116.

F.

- Fibroepitheliome 527.
 Fibrome, sogenannte tuberkulöse 512.
 Fischschuppenkrankheit **391** (vide Ichthyosis).
 Fleischfliege **632**.
 Fliegen **629**, als Überträger von Infektionskeimen 628.
 Folliclis 473.
 Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi 473, als identisch mit Blastomykose angesehen 610, 612, 615.
 Framboësia syphilitica **207**, 209, 210, **274**, 284.
 Funktionsstörungen in der Mundrachenhöhle etc. bei Pemphigus 281.
 Furunkel 622.

G.

- Galleria mellonella 629, **635**.
 Gangrän bei Erythema exsud. multif. der Schleimhaut 123.
 Gelbfieber 628.
 Gelenkrheumatismus und Erytheme 85.
 — Infektion von den Tonsillen aus 500.
 Gemeinfliegen 629, **630**.
 Geschwürsprozesse der Schleimhaut bei Pemphigus 284.
 Gewebsexzision, Technik der probatorischen — 528.
 Giesonfärbung, van 370, 375.
 Gliederfüßer 628.
 Glossitis erosiva 75.
 — sklerosierende syphilitische 380.
 Glossophytie 418.
 Gollische Stränge (Pemphigus) 309.
 Gonokokken **574**, 575, 576, 577, 578, 581, 582, 583, 584, 585.
 — im Mittelohreriter 584.
 — Verwechslung der — mit Meningokokken 583.
 Gonorrhoe **574**.
 — Abszess, subtemporaler 582.
 — und Erythema nodosum 83.
 — Exantheme infolge von — 574.
 — Gaumenplattenzerstörung durch — 582.
 — Gehirnkomplication nach gonorrhoeischer Otitis media 584.
 — Oberkieferhöhlenempyem durch — 581.
 — Oberkiefernekrose infolge — 581.
 — Otitis media gonorrhoeica **583**.
 — des Pharynx, Larynx und der Trachea **584**.
 — Rhinitis gonorrhoeica **579**.
 — Stomatitis gonorrhoeica **574**, 581.
 — gonorrhoeische Ulzerationen 578.
 Grains bei Darrierscher Krankheit 410.
 Granulationen bei Erythema exs. mult. der Schleimhaut 123.
 Granulome, tuberkulöse 512.
 Guentzsche Syphiliskur 341.
 Gunda 634.
 Gumma, sporotrichotisches 621, 622.

H.

- Haarzunge, schwarze 364, 378, 418.
 Hämatozoen 628.
 Hefepilze, pathogene 606.
 Hefezellen in der Lumbalflüssigkeit 618.
 Hemisporose 622.
 Henpuye 634.
 Herpes 105, **162**, 166.
 — allgemeine Symptomatologie 185.
 — allgemeine Diagnostik **186**.
 — allgemeine Pathologie und Ätiologie **179**.
 — communis **166**, Lokalisation 172, Bakteriologie 175, Histologie 176.
 — buccalis 184.

Herpes des Nasenrachenraumes 169, der Nasenscheidewand 173, der Choanen 173, des Larynx 173, des Pharynx und Larynx mit Vincentschen Bakterien in den Bläschen 89, des Ösophagus 172, 216.
 — chancriformis 187.
 — circinatus 121, 125, **163**.
 — Differentialdiagnose gegenüber dem Pemphigus 163.
 — gangraenosus 168, 170.
 — genitalis 25, 166, 182, nach Antipyrin 336.
 — gestationis 121, 204, 209, 565.
 — idiopathicus 180.
 — Iris 121, 125.
 — Iris et circinatus (Hydroa) **163**, 208, Verwechslung mit Lues **164**, Symptomatologie **165**.
 — mentrualis 167.
 — Pseudoherpes 178.
 — recidivus Fournier-Emery 168, **180**, buccalis recidivus 183, genitalis rec. 180, Diagn. 187, Ätiologie 180.
 — der Schleimhaut 112, **183**.
 — sexualis 167.
 — symptomaticus 180.
 — tonsurans 189, 476, 595, 622, **624**.
 — zoster **177**, 309, 521, Histologie 176.
 Heryngsches Ulcus benignum 91, 179.
 Herzgeräusche nach Diphtherieseruminjektion 88.
 Hirudines 629.
 Histologie, Erythema exsud. mult. 82, 87, 126, Erythema nodosum 82, 126, Joderythema nodosum 154, Erythema nodosum syphiliticum 150, Herpes 176, Herpes zoster 176, Ichthyosis 395, Impetigo herpetiformis 204, Lichen ruber planus 53, Lupus erythematoses 469, Pemphigus 301, Pityriasis lichenoides chronica 390, Porokeratosis 406, Psoriasis 370, Syphilid, nodöses 150, Honigmotte 625, **635**.
 Hornwarzengeschwulst 398.
 Hundsnase **634**.
 Hydrargyrose, Schumachersche — des Pharynx und Gaumens 113, **349**, 350, 353, 354.
 Hydroa (Herpes Iris et circinatus) **163**, Hydroa vacciniformis 163, 208, Stomatite de l'hydroa 165.
 Hyperämie, aktive und passive — bei Erythemen 128.
 Hyperkeratosen 24, **364**.
 Hyperkeratose figuré centrifuge atrophiant (Porokeratosis) 403.
 Hyperkeratosis cutis universalis (Bloch) 393.
 Hyperkeratosis lacunaris Siebenmann 364, **411**, 626, Histologie 412.
 Hypertrophie épithéliale piliforme 418.
 Hypertrophie générale du système sébacé 410.

I.

Ichthyosis 364, 372, **391**, 414, Histologie 395.
 — acquisita 392.
 — foetalis congenita 391.
 — hyperkeratotica 393.
 — hystrix 392, 393, 424.
 — linguae, oris (= Leukoplakie) 364, 372, 391.
 — nacrée 391.
 — nitida 391.
 — serpentina 392.
 — simplex (= Keratosis pilaris) 391, 424.
 — vulgaris 391.
 Idiosynkrasie 118, 346.
 Idiotie, mongoloide 525.
 Impetigo **195**.
 — Bockharti 199.
 — contagiosa 198.
 — herpetiformis **202**, 209, Histologie 204.
 — simplex Unna 200.
 Influenzaencephalitis 618.
 Influenza und Erytheme 85, 86.
 Inguinaldrüsenvereiterung bei Pemphigus vegetans et vulgaris 275.
 Insekten 628.

J.

Jod-Dermatitis tuberosa 359, 360.
 — Erythema exsudativum multiforme 117.
 — Erythema nodosum **154**, 360.
 — intoxicationen 358.
 — Pemphigus 358.
 — Purpura 359.
 — kalieruption 227.
 — kalium, Erythema nodosum nach Gebrauch von — **154**, Ähnlichkeit dieses mit Rotzknoten 154.

K.

Karbol-Sublimat-Schmierkur (Unna) 74, 76.
 Kalium bichromicum **341**.
 Kankroide, papillomatöses Vorstadium der — 399.
 Kanthariden **340**.
 Kapselbazillen 414.
 Karbolsäure **339**.
 Karzinomentstehung nach Leukoplakie 371, 378.
 Kathartika 343.
 Keratolysis universalis 302.
 Keratomykosis linguae 418.
 Keratosen **364**.
 Keratosis-Leukoplakie 364.
 — circumscripta laryngis 415.
 — follicularis 410.
 — mucosae oris luetica 64, 65, 376.
 — oris 393.
 — pilaris (Ichthyosis simplex) 391.
 — pharyngis 411, 413.
 Kieferklemme bei Pemphigus 281.

Kneifernase 559.
 Kochsche subkutane Tuberkulinreaktion 529, 530, 531.
 Kolibazillus 116.
 Konjunktivalreaktion von Wolff-Eisner 473, 529, von Calmette 529.
 Koryza syphilitica neonatorum 524, 525.
 Kraurosis vulvae 54, 379.
 Kretinismus, sporadischer (Myxödem) 525.
 Kruppmembranen bei Pemphigus 225, 286, 289.

L.

Labiomykose 595, **627**.
 Lafite-Dupont- und Mouliniersche Rhinoreaktion auf Tuberkulose 529.
 Langue noire 418.
 Laryngitis exsudativa 193.
 — fibrinosa 215.
 — gonorrhoeica 584.
 — varizellösa 569.
 Lepidopteren 629, **635**.
 Lepra 73, 493, 515, **540**.
 — Destruktionsformen der Lepranase 543.
 — des Rachens und Kehlkopfes 543, 544.
 — Primäraffekt der — in der Nase 471, 540, 571.
 — bazillen in der Nase 540, 541.
 — positive Wassermann- und Tuberkulinreaktion bei — 544.
 Lepride 540.
 Leprome 540, 541.
 Leptothrix 411, 560, 595, **626**.
 Leukoderma psoriaticum 374.
 — bei seborrhoischem Ekzem 374.
 — syphiliticum 374.
 Leukokeratose 377.
 Leukopathie bei Epidermolysis 326, 328, 329.
 Leukoplakie 18, 28, 29, 30, 65, 74, 79, 80, 364, 365, 367, 369, **375**, 391, 430.
 Leukoplakia buccalis acuta syphilitica 376.
 Leukoplakie des Larynx 378, 379, Pharynx 379, Ösophagus 379.
 — Diagnostik **380**, Differentialdiagnose zu Lupus erythematodes 475.
 — Karzinomentstehung nach — 371, 378.
 — und Psoriasis 369.
 — Symptomatologie **377**.
 — Abhängigkeit von Syphilis 375.
 Lichenifikation 21.
 Lichenpapel 32.
 Lichen pilaris = Keratosis pilaris 391.
 — plan en bandelettes anastomosées 44.
 — plan corné 30.
 — planus et obtusus 22.
 — plaques, Entstehung der — 33.
 — ruber acuminatus 1, 39, 44, 45, 55, 73.
 Lichen ruber planus 1, 369, 372, 411, 429, 460, 465, 467.
 — Statistik 1, Verwechslung mit Lues 17, Reize 21, nach Stechfliegenstichen 21, Drüsenschwellungen 23, 24, Sympto-

matologie 32, Histologie 53, Diagnostik 59.
 Lichen ruber planus, Differentialdiagnose gegenüber Lupus erythematodes 475.
 — atrophicus 29, 42, **43**.
 — monileformis **44**, 78.
 — pemphigoides 21, **45**, 54, 83, 294, — des Ösophagus 52, — acutissimus 45.
 — Stries et punctuations grisâtres Wickham bei — der Schleimhaut 43.
 — verrucosus 31, **44**.
 — vesiculosus 54.
 — scrophulosorum 473, 521.
 — simplex chronicus 21.
 — syphiliticus 73, 109, 521.
 — urticatus 121.
 Linfangite epizootica 607, — farcinoide 607.
 Lingua nigra 418.
 Locus Kiesselbach 486.
 Lorgnettennase 523.
 Lucilia macellaria 629, **630**.
 Lucilia vorax **630**, 632.
 Lues congenita 108, 115, — unter dem Bilde eines Erythema exsudat. multiforme 113.
 — und Erythema exsudat. multiforme 108, — und Erythema nodosum 108.
 — maligna, Ähnlichkeit mit Erythema exsud. mult. der Schleimhaut 106.
 — reaktion von Baroch 352, von Herxheimer und Krause 352, von Jullien 352, von Meggenhofen 351.
 — verrucosa 515.
 — und Vincentsche Bakterien 89.
 Lupus erythematodes **427**, 515, 614, 615.
 — — discoides 467, 475, disseminatus 467, 476, chronicus 428, acutus 450.
 — — Diagnostik **471**.
 — — Entwicklungsstadien **467**.
 — — Erkrankungsformen auf den Schleimhäuten 463.
 — — und Erythema exsudat. mult. 86.
 — — Grundelement 453.
 — Histologie **469**.
 — — Lymphdrüsenschwellungen bei — 476, 477.
 — — Primäraffekt des — in der Nase 471.
 — — penis 476.
 — — Symptomatologie **453**, Lippen-schleimhaut 453, Wangenschleimhaut 457, Zunge 458, Gaumen 459, Zahnfleisch 459, Uvula 460, Tonsillen 460, Pharynx 460, Nasenhöhlen 461, Kehlkopf 461, nächtliche Knochenschmerzen 476.
 — — Tuberkulinreaktion bei — 472, 473.
 — — Tuberkulid 427.
 — — pernio 427, 497, **515**, Primäraffekt des — in der Nase 517.
 Lupus syphiliticus, sogenannter 491.
 Lupus vulgaris 484, 610, 612, 613, 614, 615, 622.
 — — der Nasenschleimhaut 484, des Larynx 487, der Lippen 489, der Zunge 489, der Gaumen- und Rachenmandel 490, des Gaumens 490, des Zahnfleisches 490, des Pharynx und Nasopharynx 491.

Lupus vulgaris, Ähnlichkeit mit Lupus erythemat. 471, 473. Differentialdiagnose 474.
 — — Blutungen aus der Nase bei — 486.
 — — Diagnostik 493.
 — — Entstehungstheorie des — in der Nase nach Hollaender 485.
 — — Perforation des harten Gaumens nach der Nasenhöhle bei — 490.
 — — Primäraffekt des — in der Nase 471, 484.
 — — Verwechslung mit Syphilis 491.
 Lungengangrän (Vincentische Bakterien) 357.
 Lymphatismus 518.

M.

Makrocheilie 402.
 Maladie d'Isambert (tub. Angina) 508.
 Malaria 628, — und Erytheme 85.
 Malleus (Rotz) 227, 553, 606, Komplementbindungsreaktion bei — 557.
 Mallein 557.
 Mandelkonkremente 416.
 Masern und Erytheme 85.
 Medizinalintoxikationen 332.
 Meistagminreaktion (Ascolische) bei Tuberkulose 532.
 Mélanoglossie 418.
 Mélanotrichie linguale 418.
 Meningococcus intracellularis, Verwechslung mit Gonococcus 583.
 Migränin 335, 336.
 Mikroskopische Befunde, falsche Beurteilung der — 527.
 Mikuliczsche Zellen bei Rhinosklerom 548.
 Miliaria der Schleimhaut 192.
 — rubra et alba 193, — crystallina 194.
 Millersche Bakterien in der Mundhöhle 357.
 Milzbrand (Anthrax) 556, 559, — durch Fliegen übertragen 628.
 — angina 560.
 — der Tonsillen 559, des Pharynx 561, des Kehlkopfes 560.
 Monospora bicuspidata 606.
 Morosche Tuberkulinreaktion 529.
 Morphaea (Sklerodermie) 550.
 Morphinum 341, Injektionsinfiltrationen als Erythema nodosum syphiliticum betrachtet 341.
 Moulinier- und Lafite-Dupontsche Rhinoreaktion auf Tuberkulose 529.
 Mundhöhlenschleimhaut, physiologische Beschaffenheit der — 122.
 Mundsperrre bei Pemphigus 281.
 Mundwässer, schädliche Wirkung der — 196.
 Musca domestica 629, 633.
 — vomitaria 629, 633.
 Musciden 629, 630.
 Myiasis 629, 631.
 Myosis 629, 633.
 Mykosen 127, 595.
 Mykosis fungoides 595, 626.

Mykosis leptothricia 411, 560, 595, 626.
 — pharyngis benigna B. Fraenkel 411, 412.
 — des Pharynx 378.
 — tonsillae 412, — benigna Chiari 411, 413.
 Myriapoden 629, 635.
 Myxödem (sporadischer Kretinismus) 525.

N.

Naevus verrucosus ichthyosiformis 392.
 Narben der Schleimhaut nach Erythema exsud. mult. 124, bei Pemphigus 281.
 Narkotika 341.
 Nasenbremse des Schafes 630.
 Nasendestruktionen infolge nicht syphilitischer Krankheiten 524, 549.
 — bei Syphilis 523, 524.
 Naseninnern, nekrotische Prozesse des — bei Pemphigus 280.
 Nasenseptum, Perforation des — bei Pemphigus 280.
 Nebenpocken 566.
 Neger Nase 523.
 Neissersche Tuberkulin-Injektionstechnik 531.
 Nekrose der Schleimhaut bei Erythema exsudat. mult. 123.
 Nekrotische Prozesse des Naseninnern bei Pemphigus 280.
 Nephritis acuta, Infektion von den Tonsillen aus 500.
 Nez camard de base 523.
 Nez en lorgnon Fournier 523.
 Nez de mouton 523.
 Nigrities linguae 418.
 Nikolskysymptom bei Pemphigus foliaceus (Keratolysis) 302.
 Nodöse Syphilide 108, 149.
 Noma und Vincentische Bakterien 89, 357.
 Nosoparasiten 114, 115.

O.

Ödem, zirkumskriptes, idiopathisches — Quincke 571, — der Sehnervenpapille 572.
 Oestriden 629, 630.
 Oestrus haemorrhoidalis equi 629.
 Oestrus ovis 629, 630.
 Oidien 611.
 Oidiomyzeten 611.
 Oidium albicans 611.
 Oidiummykose 613.
 Oleum Terebinthinae 339.
 Oospora buccalis 603.
 Ophthalmoblenorrhöe 580, 581, 582, 583, 584.
 Opium 341.
 Osteomyelitis, Quecksilberbehandlung bei — 345.
 Otitis media gonorrhoeica 581, 582, 583, — der Neugeborenen 583, — Gehirnkomplicationen nach — 584.

Oxyuren 629, 635.

Ozaena 398, 548, 631, 632, Verwechslung der — mit Rhinosklerom 547.
— luetica 559.

P.

Pachydermia 395, — laryngis 378, 379, syphilitica 400.

Panophthalmie bei Syphilis 493.

Papageien, Zungentuberkulose 504.

Papeln nach Diphtherieseruminjektion 88.
— luesähnliche bei Eryth. exsud. multif. 107.

Papilloma durum 398.

Papillome 396, 397, 402.
— muqueux bénin 402.

Papillomes entés sur un tissu infiltré de tubercules (tub. Tumoren) 513.

Papulöse Herpeserosion 182.

Parakeratosen 75, 364.

Parakeratosis variegata 385.

Parapsoriasis 385.

Parasiten, pflanzliche (Mykosen) 595.

— tierische 628.

Parotitis, nach Jodkalium 360, — luetica 360.

Peenash 630.

Pemphigus 105, 121, 198, 206, 556, 565.

— acutus 91, 209, Differentialdiagnose gegenüber Herpes 163.

— acutus gangraenosus 297, 299.

— acutissimus 209.

— Ätiologie 310.

— der Bronchien 289, Kruppmembranen 289.

— cachecticus 250, 251, 311.

— Diagnostik, allgemeine 311, spezielle 313.

— Epidemien 206, 312.

— foliaceus 207, 209, Nikolskysymptom bei — 302.

— Funktionsstörungen in der Mundrachenhöhle etc. bei — 281.

— Gaumenverwachsungen bei — 278.

— Geschwürsprozesse der Schleimhaut bei — 284.

— haemorrhagicus 248, 294, 312.

— Histologie 301.

— hystericus 208.

— nach Jodgebrauch 358.

— des Kehlkopfes 285. Kruppmembranen 225, 286.

— leprosus 208.

— während der Menses 249.

— Mortalität bei — 302.

— des Munddarmtraktes 291.

— Narbenbildungen in der Mundhöhle etc. bei — 281.

— in der Nase 284.

— der oberen Luftwege 284.

— im Ösophagus 216, 292.

— Perforationen des Nasenseptums und nekrotische Prozesse im Naseninnern bei — 280.

Pemphigus, Prognose des — 302.

— kombiniert mit Psoriasis 244.

— Rückenmarksbefunde bei — 309.

— Schrumpfungsprozesse der Bindehaut bei — 227, 281, 282, — in der Mundrachenhöhle etc. bei — 281.

— Sektionsergebnisse bei — 304.

— Simulation des — 208.

— soorähnliche Auflagerungen bei — 295.

— tiefe Substanzverluste der Schleimhaut bei — 284.

— Symptomatologie 284.

— syphiliticus 113, 114, 115, 208.

— der Trachea 288.

— kombiniert mit Tuberkulose 247, 278.

— Tumorbildung bei — 298.

— vegetans 204, 207, 209.

— Verengerungen in der Mundrachenhöhle etc. bei — 281.

— verrucosus 211, 308.

— Verwachsungen in der Mundrachenhöhle etc. bei — 274, 281.

— Verwechslung mit Lues 250.

— vulgaris 207, 209.

— nach Zahnextraktionen 310.

Perioral Eczema 627.

Periphelebitis bei Erythema nodosum 149.

Periostitis serosa oder albuminosa 563.

— osteoplastica des Oberkiefers 635.

Perlèche 627.

Perniones 515, Ähnlichkeit der — mit Eryth. nodos. 85.

Pertussis und Erytheme 85.

Perityphlitis und Erth. exsud. mult. 83.

— Infektion von den Tonsillen aus 499.

Pest, Übertragung der — durch Ratten und Rattenfloh 628.

Pflanzliche Parasiten 595.

Pharyngitis keratosa punctata 411, 414.

Pharyngomycosis leptothricia Heryng 411, 412.

Pharynxgeschwür, Heryngs benignes 91, 179.

Pharynxgonorrhoe 584.

Pharynxhydrargyrose, Schumachersche, 113, 349, 350, 353, 354.

Pharynxmykose, sogenannte 378.

Phenacetin 339.

Phlebitis bei Eryth. nodosum 149.

Phlykthénose streptogène (= Impetigo simplex) 200.

Phycosis faucium leptothricia Jacobson 411, 412.

Pince-nez-Nase 559.

Pirquetsche Tuberkulinreaktion 529, — bei Lupus erythematoses 472, 473.

Pityriasis lichenoides chronica 364, 385, Histologie der — 390.

Pityriasis rubra Hebrae 473.

— — pilaris 73, 78, 79.

Plaques lisses (= Leukoplakie) 364.

Plaques muqueuses, Unterscheidung dieser von den Hg-Zungenranderosionen 349.

Plaquesnarben, Erbsche 64, 65, 376, 380.

Pleuritis, Infektion von den Tonsillen aus 499.
 Pneumonie und Erytheme 85.
 — Strepto- und Staphylokokken-Infektion von den Tonsillen aus 499.
 — nach Tonsillotomie 499.
 Pocken (Blattern, Variola) 565.
 Polyarthrits anginosa 500.
 — nach Diphtherieseruminjektion 88.
 Polymorphie des Schleimhautlichen 32.
 Pompholix 206.
 Porokeratosis 364, 403, Histologie der — 406.
 Präputium, Lichen des — 41.
 Primäraffekt in der Nase der Akne 471,
 — der Lepra 471, 540, 541, — des
 Lupus erythematodes 471, — des Lupus
 vulgaris 471, 484.
 Pseudoherpes 178.
 Pseudoleukämie, Verwechslung der — mit
 Lupus pernio 516.
 Pseudosyphilis 477, 478.
 Pseudowurm 606.
 Psoriasis vulgaris 364, 385.
 — und Asthma 369.
 — Balanoposthitis 374.
 Psoriasis buccalis, fälschlich für Leukoplakie
 gebraucht 364.
 — der Konjunktiva 368.
 — Diagnostik 373.
 — Histologie 370.
 — der Haut, kombiniert mit Leukoplakia
 oris 369, — mit Lichen rub. planus
 der Schleimhaut 372.
 — Zusammenhang der Leukoplakia mit
 — 369.
 — luetica 74.
 — ophthalmica 368.
 — kombiniert mit Pemphigus 244.
 — Verwechslungen 371.
 — Vorkommen auf der Schleimhaut 364.
 Psorospermien 410.
 Psorospermiosis follicularis Darier 364, 410.
 Puerperalfieber und Erytheme 85.
 Pulex Cheopis 628.
 Purpura nach Diphtherieseruminjektion 88.
 — jodica 359.
 — rheumatica, Infektion von den Ton-
 sillen aus 500.
 Pyämie und Erytheme 85.
 — Infektion von den Tonsillen aus 499.
 Pyodermite staphylococcique primitive à
 pustules disséminées (Impetigo Bock-
 harti) 199.

Q.

Quecksilber 343, Geschichte 343.
 — Angina mercur. acuta et chronica 348,
 349.
 — Erscheinungen, Ähnlichkeit mit Lues
 117, 348.
 — medikation, Eryth. exsud. mult. nach —
 108, — Eryth. nodosum nach — 108,
 150.

Quecksilberfieber 344.
 — kuren und Lichen ruber planus 17,
 21, 47, — bei Osteomyelitis 345.
 — nephritis 354.
 — Schumachersche Hydrargyrose des
 Pharynx und Gaumens 113, 349, 350,
 353, 354.
 — ungünstige Wirkung bei Phthise und
 anderen Infektionskrankheiten 346.
 — remanenz im Körper 118, 347.
 — resorption vom Darm aus 118.
 — behandlung bei Tuberkulose 345, 528.
 — Stomatitis 353, 354, 355.
 — urämie 354.
 — Urinalysen auf — 353.
 — Zungenranderosionen 349.
 Quinckesches akutes zirkumskriptes Ödem
 571.

R.

Rattenfloh 628.
 Rheum 343.
 Rhinitis gonorrhoeica 579.
 — bei Lepra 541.
 — syphilitica neonatorum 524, 525.
 Rhinonekrosis chromica 341.
 Rhinopharyngosklerom 546.
 Rhinoreaktion auf Tuberkulose 529.
 Rhinosklerom 515, 546.
 — bazillen 548.
 — Mikuliczsche Zellen bei — 548.
 — Verwechslung des — mit Ozaena 547,
 — mit Syphilis 547.
 Riesenurtikaria 88, 571.
 Rindertuberkelbazillen 504.
 Roseola syphilitica, Ähnlichkeit der — mit
 Antipyrinroseola 332.
 — vaccina 566.
 Rotz (Malleus) 227, 553, 606, — Diagnose
 557, Strausscher Versuch 557, Ähn-
 lichkeit mit Joderythema nodosum 154,
 — falscher Rotz 607, Rotz der Kiefer-
 höhle 556, Komplementbindung des
 Rotzserum 557, Verwechslungen 556,
 wirksame Jod- und Hg-Kur bei Rotz
 556.
 Rupia, Ähnlichkeit der — mit Jodknoten
 154.

S.

Saccharomyces Busse 608.
 — granulomatogenes 607.
 — guttulatus 607.
 — lithogenes 607.
 — neoformans 607, 611.
 — pilz 607.
 — sucutaneus tumefaciens Curtis 609.
 Salizylsäure 339.
 Salipyrin 339.
 Salivation, merkurielle 354.
 Salvarsan 17.
 Sarcophila Wohlfarti 629, 632.
 Sarkophagen 629, 633.

- Sattelnase 523, — nach Koryza syph. der Säuglinge 525.
 Schaeffersches Symptom bei Zungenlichen 26, 27, 29, 30, 34, 43, 65, 66, 372.
 Scharlach und Erytheme 85.
 Schlafkrankheit 628.
 Schmeissfliege 629, 633.
 Schmetterlinge 629.
 Schrumpfung der Bindehaut bei Pemphigus 227, 281, 282, — der Mundrachenhöhle etc. bei Pemphigus 281.
 Schumachersche Pharynx- und Gaumenhydrargyrose 113, 349, 350, 353, 354.
 Schweinefieber, durch Fliegen übertragen, 628.
 Sklérodermie en plaque (Morphaea) 550.
 Screw-worm fly 630, 631.
 Seborrhoea congestiva 427.
 — tonsillaris Stoerk 411, 412.
 Seborrhoische Exantheme 385.
 Septikämie, blastomykotische 607, 609.
 — und Erytheme 85.
 Septumpolypen, blutende 486.
 Serum, artfremdes, Wirkung der Injektion 86.
 Serumexantheme 86.
 Serumkrankheit 86.
 Serumreaktionen, Agglutination und Komplementbindung bei Aktinomykose und Sporotrichose 603, 621.
 — Komplementbindung des Rotzserum 557.
 — Meistagminreaktion bei Tuberkulose 532.
 — Wassermannreaktion bei Lepra 544, — bei Lupus erythematodes 427, 478.
 Simulia Columbaczensis 629, 634.
 Skarlatina, Infektion von den Tonsillen aus 499.
 Skorpione 629, 635.
 Sklerodaktylie 550.
 Sklerodermie (Morphaea) 550, — im Anschluss an Halsentzündung 500.
 Sklerom 395, 584.
 Skrofulide 519.
 Skrofuloderma 608, 610.
 Skrofulose 497, 543, 517, — bei Kindern 517, — bei Erwachsenen 520.
 Skrofulo-Tuberkulose 519.
 Soor 595, 627, — und Diabetes 84.
 Spinnentiere 635.
 Spirochaete pallida 61, 79, 87, 104, 113, 115, 118, 158, 187, 188, 353, 380, 478, 528, 622.
 Sporotrichom 621, 623.
 Sporotrichon Beurmanni 620, 621, 622, 623, Nachweis des — 621, Vorkommen des — auf gesunden Schleimhäuten 623.
 Sporotrichon Schenkii 620.
 Sporotrichose 595, 603, 620, akute —, chronische — 621.
 — der Tonsillen 622, des Larynx 622, 623, des Pharynx 622, 623, der Trachea 623, der Bronchien 623, des Gaumens 623, der Zungenbasis 623, des Nasenseptums 623.
 Sporotrichose, Chancre sporotrichosique 622.
 — Sporotrichotisches Gumma 621, 622.
 — Komplementfixation bei — 621.
 — der Lymphgefäße 622.
 — Obduktionsbefund bei — 623.
 — der Schleimhaut 622.
 — syphiloider Typus 621.
 — tuberkuloider Typus 621.
 — Widalsche Agglutinationsprobe 621.
 Sprosspilze, pathogene 606.
 Spulwürmer 635.
 Stachelschweinmenschen 392.
 Stechfliegenstiche, Lichen ruber planus nach — 21.
 Steinpocke 566.
 Stoerksche Blennorrhoe (Sklerom) 584.
 Stomacace, Vincentsche Bakterien bei — 116, 357.
 Stomatide diphtéroide impétigineuse à streptocoques 200.
 Stomatite de l'hydroa 165.
 Stomatitis 85.
 — nach Antipyrin 337, 338.
 — nach Arsen 343.
 — nach Bismutum subnitricum 339, 340.
 — und Erythema nodosum 84.
 — gangraenosa 116, — nach Arsen 343, — und Vincentsche Bakterien 89.
 — gonorrhoeica 574, 581.
 — historische 346.
 — impetiginosa 199.
 — mercurialis 353.
 — — Entstehungsmodus 357.
 — — gangraenosa 356.
 — — praecox 353.
 — — simplex 353.
 — — tardiva 353.
 — — ulcerosa 354.
 — — und Vincentsche Bakterien 89, 357.
 — nach Oleum Terebinthinae 339.
 — ulcerosa und Vincentsche Bakterien 357, — Diphtherie vortäuschend 89.
 — ulcero-membranacea 166.
 — — nach Antipyrin 337, 338.
 Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykose) 595.
 Streptobazillus, Ducreyscher 187, 590, 591, 592, 593.
 Streptokokken bei Erythema nodosum der Schleimhaut 147.
 Streptothricen 603.
 Streptothrix Födersteri 595.
 Stries et punctuations grisâtres Wickham bei Lichen ruber planus der Schleimhaut 43.
 Stubenfliegen 629, 633, 634.
 Stumpfnaese, normale — der Säuglinge 524.
 — syphilitische 523.
 Sudamina 193.
 Summer-Eruption 163, 208.
 Syphilid, kleingummöses des Rachens 547.
 — kleinpapulöses 18, 22, 73.
 — nodöses 108, 149, Histologie des — 150.
 — psoriasiformes papulöses 373, 375.
 Syphilide à forme eczémateuse 195.

Syphilis bullosa, sogenannte 108, 208.
 — cornea 376.
 — cutanea papillomaformis (vegetans; Framboesia syphilitica) 207, 209, 210, 274, 284.
 — und Erytheme 85.
 — und Erythema exsud. mult. 114.
 — durch Fliegenstiche übertragen 628.
 — framboesioides 207, 209, 210, 274, 284.
 — ohne Lymphdrüsenanschwellung 603.
 — Nasendestruktionen bei — 523.
 Syringomyelie 309.

T.

Taenia coenurus 630.
 Tausendfüßler 629, 635.
 Tetanus und Erytheme 85.
 Texasfieber 628.
 Tierische Parasiten 628.
 Tonsillen (vide auch Angina).
 — Entstehung des Eryth. exs. mult. von den — aus 100, — Erythem 117.
 — als Infektionspforte 83, 100, 499, 500.
 Tonsillitis impetiginosa 200.
 — von Oospora buccalis 603.
 Trachealgonorrhoe 584.
 Transformation, maligne — der Warzengeschwülste der Schleimhaut 399.
 Trichomykose, Angina trichomycetica 622.
 Trichophythis (Herpes tonsurans) 189, 595, 622, 624.
 — Ähnlichkeit der — mit Lupus erythem. 476.
 Trypanosomenkrankheiten 628.
 Tssetzkrankheit 628.
 Tuberkelbazillus 471, 526.
 Tuberkulide 427, 472, 473, 515, 516, papulo-nekrotische 621.
 Tuberkulinreaktion 492, 515, 529, 591.
 — bei Lepra 544, — bei Lupus erythemat. 472, 473.
 Tuberkulöse Tumoren 497, 510.
 — — Charakteristica der — 514.
 — — des Kehlkopfes 512.
 — — des Nasenrachenraumes 511.
 — — der Nase 512.
 — — type d'Avellis der — 513.
 Tuberkuloide Sporotrichose 621.
 Tuberkulom 512, 526.
 Tuberkulose 399, 468, 472, 484, 497, 544, 617, 620, 622, 623, — akute 507.
 — des Gaumens 505.
 — der Gaumentonsillen 500.
 — der Genitalien 525.
 — des Kehlkopfes 510.
 — des Naseninnern 508.
 — der Nasennebenhöhlen 509.
 — — — nach Zahnextraktionen 502.
 — des Nasenrachenraums 501.
 — des Ösophagus 508.
 — des Pharynx 506, akute — des Pharynx der Kinder 507.
 — der Rachentonsille 501.

Tuberkulose der Wangen- und Lippen-schleimhaut 503.
 — des Zahnfleisches 501.
 — der Zunge 505, 510.
 — des Zungengrundes 279.
 — Autoinokulation 504.
 — Behandlung mit Hydrargyrum 345, 528.
 — Diagnostik 522, klinische Diagnose 522, Mikroskopische Diagnose 526, Diagnose ex non juvantibus 528, spezifische Diagnose 529.
 — und Erytheme 85, — und Erythema nodosum 84, — und toxische Erytheme 84.
 — Infektion von aussen 503.
 — Infektion mit — durch Fliegen 628.
 — Infektion von Tieren mit menschlicher — 504.
 — Infektion mit — durch Milch 504.
 — Infektion von Menschen mit tierischer — 504.
 — Infektionsmodus der — nach Westenhöffer 489.
 — Infektion mit — nach Zahnextraktionen 502.
 — der Papageien 504.
 — kombiniert mit Pemphigus 247, 278.
 — propria 497, 498.
 — kombiniert mit Syphilis 526, 531.
 — Tonsillen als Infektionspforte der — 499, 500, 508.

Tuberculosis verrucosa 497, 504, 514, 610, 615, 621.

Tylosis (Leukoplakie) 364.

Typhus 115, 631.

— bazillen in typhösen Hauteffloreszenzen 85.
 — und Erytheme 85.
 — Infektion mit — durch Fliegen 628.
 — Infektion mit — von den Tonsillen aus 499.

U.

Ulzerationen bei Eryth. exsud. mult. der Schleimhaut 122, 123, bei Lichen ruber planus 35.

Ulcus benignum Heryng 91, 179.

Ulcus durum 131, atypisches — 130.

Ulcus molle 589.

— — Ducreyscher Streptobazillus bei — 187, 590, 591, 592, 593.
 — — und Eryth. exsudat. mult. und nod. 83.
 — — extragenitale Lokalisation des — im allgemeinen 590.
 — — Diagnose 593.
 — — des Mundrachens 590, 591.

Ulcus scrofulosum pharyngis 520.

— — laryngis 520.

Urtikaria 105, 570.

— nach Diphtherieseruminjektion 86.
 — gigantea (Riesenurtikaria) 88, 571.

V.

- Vakzine 566.
 — in der Analregion 566.
 — Diagnose 567.
 — und Erytheme 85.
 — generalisata 566.
 — der Genitalien 566.
 — der Mundrachenhöhle und oberen Luftwege 567.
 — Verwechslung mit Syphilis 567.
 Vakzinolae 566.
 Varicella 127, 198, 568.
 — und Erytheme 85.
 — syphilitica, sogenannte 568.
 Variola 127, 565.
 — und Erytheme 85.
 — Ähnlichkeit mit Erythema vesiculosum 109.
 — vaccina atrophica 566.
 — — bullosa 566.
 — — erysipelatosia 566.
 — — furunculosa 566.
 — — gangraenosa 566.
 — — herpetica 566.
 — — pemphigoides 566.
 — — ulcerosa 566.
 Verruca 364, 397, keratoide, akanthoide 397.
 — cornea 397.
 — dura 379, 397.
 — mucosae oris 397.
 Vincentsche Angina 357.
 — — diphtheroide 89.
 — — schankkröse 89.
 — Bakterien 87, 116, 158, 176, 357, 358.
 — — in Herpesbläschen 89.

Vincentsche Bakterien bei Lues, Stomatitis gangraenosa, Stomatitis mercurialis, Noma 89, — bei Stomatitis ulcerosa, Stomacace, Lungengangrän 357.

W.

- Wachsschabe 629, 635.
 Warzige Geschwürcen des Kehlkopfes 400.
 Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion 18, 61, 104, 113, 115, 148, 158, 168, 187, 218, 274, 313, 338, 353, 380, 478, 492, 493, 515, 531, 548, 559, 604.
 — bei Lepra 544, bei Lupus erythemat. 427, 478.
 Weidenmotte 629, 635.
 Wickhamsche Streifen bei Lichen ruber planus der Schleimhaut 43.
 Widalsche Agglutinationsprobe und Komplexbinding bei Aktinomykose und Sporotrichose 603, 621.
 Wismuth vide Bismut.
 Wolff-Eisnersche konjunktivale Tuberkulinreaktion 529.
 Wurm, gutartiger, japanischer (Tierblastomykose) 606.
 Würmer 629.

Z.

- Zahnextraktion, Epidermolysis nach — 320 330.
 — Pemphigus nach — 302.
 — Tuberkulose nach — 502.
 Zecken 628.
 Zungengrund, glatte Atrophie des — 278.
 Zweiflüglcr 629.

Berichtigungen und Zusätze.

Seite 2 Lieberthal statt Liebertal.

- „ 23 Brooke statt Brooeke.
 „ 343 Kathartizis statt Karthartizis.
 „ 345 Eligius Hacker statt Elias Hacker.
 „ 402 und 403 Gastou statt Gaston.
 „ 424 Charke, W. Fairlie statt Flairlie.
 „ 509 Cartaz statt Cartuz.

Seite 360 ist zwischen Graul und Hallopeau folgende Literaturangabe einzuschalten: Hacker, Eligius, Ist der Mercur zur Heilung der Syphilis nothwendig? Allgemeine Wiener medicin. Zeitung, 1889, Nr. 31, 32, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 42, 43, 46, 47, 51. 1890, Nr. 2, 3, 6.

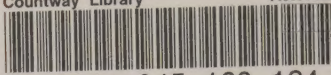
27.D.312.
Die krankheiten der mundhohle u1911
Countway Library AJ15782



3 2044 045 160 124

27.D.312.
Die krankheiten der mundhohle u1911
Countway Library

AJ15782



3 2044 045 160 124